ROK XII. LIPIEC — PAŹDZIERNIK 1936 r. ZESZYT 4—5

PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

I

WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



W I L N O
NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ", DRUKARNIA „PAX", WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

TREŚĆ.

SOMMAIRE.

ADRES REDAKCJI PAMIĘTNIKA WIL. TOW. LEK.:
Wilno—Zamkowa 24 — Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.
Cena prenumer. wraz z przesyłką:
Rocznie — 15 zł. Półrocznie — 8 zł. Zeszyt pojedyńczy **2 zł. 50 gr.**
Konto czekowe P. K. O. Nr 81.670.

Warunki drukowania prac:

Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek oraz druk ośmiu stron pracy zarówno w zeszytach pojedyńczych jak i podwójnych — bez opłaty. Szczegółowe warunki kosztów druku prac należy autorom osobiście omówić z Zarządem Drukarni „Pax". Reklamacje w sprawie niedostarczonych zeszytów Pamiętnika należy kierować do druk. „Pax", Wilno, św. Ignacego 5, pod adresem Redaktora Administracyjnego, Doc. D-ra W. Zaleskiego.

ROK XII. LIPIEC — PAŹDZIERNIK 1936 r. ZESZYT 4—5



PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

I

WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



W I L N O

NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ", DRUKARNIA „PAX". WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5

CENA OGŁOSZEŃ:

Okładka		Karta biała lub kolorowa			
		przed tekstem		w tekście	
3 strona . .	40 zł.	Jedna strona . .	50 zł.	Jedna strona	40 zł.
4 „ . .	50 „	Obie strony . .	80 „	Obie strony	70 „

Przed tekstem lub w tekście Redakcja może umieszczać ogłoszenia drukowane tylko na oddzielnych kartach.
Wszelkie wkładki według umowy.
Redakcja zastrzega sobie prawo nieprzyjęcia ogłoszenia.

Ogłoszenia i prenumeratę należy przysyłać pod adresem:

Wilno, ul. Św. Ignacego Nr. 5. Tow. Wyd. „Pogoń", Drukarnia „Pax"

PROSIMY SZ. CZYTELNIKÓW

o popieranie firm ogłaszających się

w „PAMIĘTNIKU WILEŃSKIEGO T-WA LEKARSKIEGO".

PAMIĘTNIK

Przemówienie wygłoszone na posiedzeniu Rady Wydziału Lekarskiego U. S. B., poświęcone pamięci profesorów Stanisława Władyczki, Teofila Gryglewicza i Aleksandra Safarewicza

przez

Prof. STANISŁAWA HILLERA

DZIEKANA WYDZIAŁU LEKARSKIEGO U. S. B.

Dziwnie często w ciągu ostatnich kilku miesięcy zabiera śmierć z pośród nas bliskich i drogich nam kolegów i towarzyszy pracy, częste i ciężkie straty ponoszą Wileńskie Towarzystwo Lekarskie i Wydział Lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego.. Jeszcześmy nie wyrównali szeregów naszych po odejściu św. pam. prof. Wacława Jasińskiego prezesa T-wa i niedawnego dziekana Wydziału Lekarskiego, twórcy i kierownika Kliniki Pediatrycznej naszego Uniwersytetu, gdy dosięga nas rozproszonych w okresie ferii wakacyjnych smutna wiadomość o zgonie prof. Stanisława Władyczki, a w osiem dni potem prof. Teofila Gryglewicza. Ledwieśmy rozpoczęli przygotowania do wznowienia prac naszych w nowym roku akademickim we Wszechnicy i w działalności naukowej Towarzystwa Lekarskiego, gdy od tych prac właśnie, od ukochanego warsztatu, odrywa śmierć św. pam. prof. Aleksandra Safarewicza.

Dzisiejsze żałobne posiedzenie, poświęcone pamięci trzech ostatnio zmarłych kolegów, smutna inauguracja nowego roku działalności T-wa, niewesoły rzuca cień na najbliższą i dalszą przyszłość, niewesołe budzi refleksje o możliwości wykonania planów pracy, gdy oparte były o nigdy niepewne jutro życia ludzkiego.

Śmierć, która w całym świecie istot żywych jest zjawiskiem naturalnym, zjawiskiem torującym drogi coraz to dalszym falom życia, i w świecie ludzkim, pomimo grozy, którą budzi, pomimo żalu, jaki wywołuje w gronie najbliższych, — zamykając karty księgi życia

człowieka, odsłania przed nami w całości dorobek pracy tego, który od nas odchodzi, pozwala nam ocenić wartość jego życia dla idącej ku nam przyszłości społeczeństwa, Narodu, Państwa i Ludzkości.

To też, gdy chcemy uczcić pamięć ostatnio zmarłych kolegów, najlepiej zrobimy to, poświęcając te chwile wspomnieniom ich życia i prac, ich pracy twórczej tej przyszłości poświęconej.

Zmarły dn. 18 lipca św. p. prof. Stanisław Władyczko urodził się przed niespełna 58 laty, dn. 4 listopada 1878 r. w Kownie. Tam spędził lata swojej wczesnej młodości, uczęszczał do gimnazjum i ukończył je w r. 1897. Poświęcił się następnie studiom lekarskim, odbył je w Moskwie, w Moskiewskim Uniwersytecie, w r. 1907 uzyskał dyplom doktora medycyny, rozpoczynając równocześnie samodzielną działalność naukową dysertacją p. t. „Wpływ morza i jego falowania na psychicznie chorych". Wkrótce po ukończeniu studiów lekarskich został asystentem Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Akademii Lekarskiej w Petersburgu. Pracuje nie tylko jako lekarz, lecz krystalizuje się ponadto jako badacz naukowy. W ciągu pierwszych trzech lat pracy na stanowisku asystenta publikuje dalszych 8 prac naukowych, z których praca p. t. „Wpływ dymu tytuniowego na ustrój nerwowy". miała charakter monograficzny. Uznanie, z jakim spotkał się w świecie naukowym ten duży już dorobek młodego uczonego, wyraziło się w mianowaniu go w 1910 r. docentem neurologii i psychologii Akademii Lekarskiej, a w następnym już roku profesorem Instytutu Psychoneurologicznego w Petersburgu. Wchodzi równocześnie w okres swej najwyższej naukowej działalności i do roku 1914, roku rozpoczęcia wojny światowej, opublikował dalszych 16 pra: i artykułów. — Wojna przerywa chwilowo jego twórczość naukową w dziedzinie neurologii i psychjatrii; zostaje powołany do służby lekarskiej w armii rosyjskiej.

U progu wskrzeszenia Niepodległego Państwa Polskiego wraca prof. Władyczko do Polski, i od tej chwili poświęca się pracy nad wskrzeszeniem Uniwersytetu Wileńskiego, a przede wszystkim naszego Wydziału Lekarskiego. Zostaje członkiem Komitetu Odbudowy Uniwersytetu Wileńskiego oraz członkiem Warszawskiego Komitetu Odrodzenia Wszechnicy Polskiej w Wilnie i w okresie wstępnych prac przygotowawczych do zamierzonej akcji, od komitetu tego otrzymuje dn. 30.XII. 1918 powołanie na stanowisko dziekana wydziału lekarskiego i członka t. cz. senatu akademickiego. Po wskrzeszeniu Uniwersytetu przez Naczelnika Państwa Józefa Piłsudskiego otrzymuje nominację na profesora nz. neurologii 1.IX. 1918 r., zostaje

prodziekanem, pełni te funkcje w latach 1919/20 i 20/21 oraz już jako profesor zwyczajny zostaje wiceprzewodniczącym Komisji do Spraw Wydziału Lekarskiego, powołanej do życia w listopadzie 1920 r. W roku 1922 zorganizował klinikę Neurologiczną, początkowo jako oddział szpitala miejskiego, od r. 1924 jako klinikę samodzielnie przyjmującą chorych. Rozpoczynając na nowo działalność pedagogiczną, wraca do twórczej pracy naukowej, publikując znów długi szereg prac własnych, kierując pracami asystentów kliniki, występując z referatami na zjazdach międzynarodowych i krajowych. Wyniki własnej działalności naukowej św. p. prof. Władyczki w obszernej dziedzinie neurologii i psychjatrii zawarte są w kilkudziesięciu jego publikacjach. Różnorodne zagadnienia, których badaniom się poświęcał, dotyczą spraw: wpływu czynników klimatycznych na przebieg chorób psychicznych, zmian anatomo i histopatologicznych, w szeregu chorób umysłowych i nerwowych, zmian przy zatruciach. Pracował prof. Władyczko nad zaburzeniami uwagi i zdolności do pracy umysłowej, nad metodami badania chorób umysłowych i nerwowych, metodami ich leczenia: badał znaczenie ciśnienia śródczaszkowego, zjawisko anafilaksji, psychologię snu i marzeń sennych zajmował się ustawodawstwem psychiatrycznym. Wykonał ponad to szereg prac wspólnie z innymi uczonymi: a mianowicie, wspólnie z profesorem Bechtierewym opublikował tablice do badań czynności intelektualnych u psychicznie chorych, z nim również oraz z prof. Pussepem wygłosił referat na XIII Międzynarodowym Zjeździe Lekarzy w Londynie w r. 1913 o luetycznych i paraluetycznych zmianach w mózgu i sposobach ich leczenia, razem z prof. Szymańskim wykonał badania nad jaskrą doświadczalną.

W swej pedagogicznej działalności obok wykładów z dziedziny neurologii, prowadził prof. Władyczko po śmierci prof. Trzebińskiego wykłady z historii i propedeutyki medycyny, na oddziale zaś farmaceutycznym wykładał pomoc w nagłych wypadkach.

Jako profesor naszego uniwersytetu był kuratorem szeregu organizacji akademickich, przedewszystkiem przez długi czas — Koła Medyków. Poza tym czynny był bardzo jako społecznik na terenie naszego miasta bądź jako inicjator, bądź kierownik lub współpracownik wielu towarzystw, w pierwszym rzędzie organizacji pracujących na polu medycyny społecznej. Z tej dziedziny jego działalności wymienić muszę przedewszystkiem jego zasługi jako prezesa T-wa Przeciwgruźliczego i założyciela przychodni „Mens" oraz T-wa Eugenicznego.

Likwidacja w r. 1933 Kliniki Neurologicznej U. S. B., a w następstwie przeniesienie prof. Władyczki w stan spoczynku, przerwało jego naukową i pedagogiczną działalność na naszej Wszechnicy, a wkrótce potem i pracę na terenie towarzystw naukowych i społecznych. W końcu bowiem ubiegłego roku przeniósł się do Warszawy. Powrócił z niej do Wilna tuż przed swą śmiercią, która dn. 18 lipca przecięła to aktywne i pracowite życie. Cenny jego dorobek w dziedzinie nauki i pracy społecznej ocenić możemy teraz w obliczu jego śmierci.

Wkrótce, bo zaledwie w 8 dni po zgonie św. p. prof. Władyczki zmarł prof. zw. bakteriologii na naszym wydziale lekarskim dr Teofil Gryglewicz, organizator i kierownik Zakładu Bakteriologii U. S. B.

Prof. Gryglewicz urodził się w Kole ziemi Kaliskiej dn. 4 grud. 1873 r. W roku 1895 ukończył progimnazjum filologiczne, w 1900 Wydział Lekarski Uniw. Warszawskiego ze stopniem lekarza.

W roku następnym, pragnąc pogłębić swą wiedzę i zapoznać się z placówkami naukowymi na Zachodzie, ażeby przygotować się do samodzielnej pracy naukowej i praktycznej, udaje się do Berlina. Pracuje tam najpierw w instytucie chemii fizjologicznej pod kierunkiem prof. Thierfelda na praktycznych kursach bakteriologii, prowadzonych przez prof. Kollego.

W roku 1902 udaje się do Rosji, zostaje asystentem Instytutu Medycyny Doświadczalnej w Petersburgu, pracując początkowo na oddziale higieny praktycznej, następnie w oddziale dżumy. Tutaj ustala się jego kierunek pracy, poświęca się wyłącznie bakteriologii, serologii i higienie. W roku 1905 zdaje egzaminy na dyplom dra med. i w 1906 wraca do kraju; osiada w Warszawie. Pracuje przez pierwszych 5 lat w Zakładzie Serologicznym dra Palmirskiego, a w r. 1911 zostaje kierownikiem Zakładu Serologicznego przy Warszawskim Twie Naukowym i następnie w Państwowym Instytucie Epidemiologicznym, pozostając na tym stanowisku do r. 1921, t. j do powołania go na katedrę bakteriologii na nasz Uniwersytet w charakterze profesora zwyczajnego.

Działalność naukową rozpoczyna zaraz po ukończeniu studiów lekarskich. W roku 1901 publikuje w Gazecie Lekarskiej pierwszą swą pracę p. t. „Larwy muchy *(Sarcophaga mortuorum)* we wrzodzikach skóry". Po ogłoszeniu tamże w następnym roku 2 prac: jednej „Przypadek żółtaczki zakaźnej (choroba Weila)" i drugiej „Z kazuistyki moczówki cukrowej". Próby określenia wsysalności cukru gro-

nowego w żołądku", później w czasie pobytu w Petersburgu i po powrocie do Polski publikuje wyłącznie prace z zakresu bakteriologii, i higieny. Zajmuje się w nich następującymi zagadnieniami 1) gruźlicy, którą omawia w związku z analizą statystyki tej choroby w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie, 2) dyzenterji, której poświęca 4 prace, pomiędzy nimi i dysertację doktorską p. t.: „Porównawcze badania nad laseczkami dyzenterii", 3) róży świń i sprawie szczepień ochronnych przeciwko tej chorobie, rozwijając te zagadnienia w artykule wspólnym z drem Palmirskim w Gazecie Lekarskiej, zagadnieniami walki z chorobami zakaźnymi trzody chlewnej w ogóle, 5) sprawą t. zw. filtrów utleniających.

Po objęciu katedry zajął się organizacją zakładu i pracą pedagogiczną. Już na jesieni r. 1921 otworzył zakład w prowizorycznym lokalu przy ul. Zamkowej, w r. 1924, przeniósł go do obecnego lokalu w Collegium Piłsudskiego. Środki, którymi dysponował, nie pozwoliły mu na szeroką rozbudowę instytutu. Stworzył zakład skromny, rozwinął w nim natomiast intensywną działalność dydaktyczną i pedagogiczną, wkładając dużo pracy w dobre przygotowanie młodzieży w dziedzinie, której nauczał. Ażeby młodzieży jej własną pracę ułatwić, napisał dla niej doskonały podręcznik bakteriologii i serologii, dając w nim zarazem wskazówki do ćwiczeń z tego przedmiotu, przeznaczając go równocześnie i dla lekarzy i przyrodników. Podręcznik zdobył szybko uznanie i rynek księgarski, czego wymownym wyrazem było wyjście już drugiego jego wydania.

Korzyści, które młodzież nasza wyniosła z pracy nad nią prof. Gryglewicza, były bardzo duże.

Z Zakładu jego, z pod jego kierownictwa wyszło poza tym 16 prac jego uczniów.

W końcu ubiegłego roku szkolnego objawy śmiertelnej choroby, złośliwego nowotworu zmusiły go do zaprzestania wszelkiej pracy i w kilka zaledwie miesięcy doprowadziły do katastrofy. Wszystkie próby ratowania szybko słabnącego organizmu okazały się bezskuteczne i dn. 26 lipca nastąpił zgon. Odszedł pracownik cichy i zamknięty w sobie, zostawiając po sobie plon swej twórczej pracy naukowej, przygotowanych do sumiennej pracy badawczej uczniów i rzetelną wiedzę dużej już gromadzie wykształconej przez siebie młodzieży lekarskiej i farmaceutycznej.

Najsilniej wstrząsnęła nami jednak śmierć św. p. prof. Al. Safarewicza, śmierć nagła, zabierająca go wprost od warsztatu pracy, a raczej od wielu warsztatów, w których zawsze ofiarnie, zawsze

bezinteresownie, cicho i skromnie najcięższe brał na siebie obowiązki. To też śmierć ta największe, najtrudniejsze do wypełnienia poczyniła wyrwy.

Św. p. prof. A l. S a f a r e w i c z urodził się dn. 30 września 1876 r. w Łęczycy. Gimnazjum kończył w Wilnie w r. 1896.

Studia lekarskie odbywał w Kijowie i ukończył je cum eximia laude w r. 1903. Po uzyskaniu stopnia lekarza pracował najpierw jako lekarz ziemski w Witebszczyźnie, w r. 1906 osiada już w Wilnie, rozwijając tu wkrótce obok swej pracy lekarskiej i żywą działalność społeczną. Pracuje więc w Stacji Pasteurowskiej dra O r ł o w s k i e g o, zakłada następnie własną pracownię chemiczno-bakteriologiczną dla celów diagnostycznych, interesuje się zagadnieniami gospodarczymi i jest jednym z założycieli Kasy Komunalnej, zostaje radnym miejskim. Już w tym okresie obok tamtych prac rozpoczyna działalność naukową. Dn. 13 września 1910 roku wygłasza na posiedzeniu tego Twa Lekarskiego wyczerpujący referat o odczynie wiązania dopełniacza, omawia krytycznie sprawę swoistości odczynu Wassermana, metody wykonywania tej niezmiernie ważnej dla diagnostyki reakcji, popiera tę krytykę własnymi ciekawymi obserwacjami, wykazuje nie tylko znakomite opanowanie bogatej już wtedy literatury przedmiotu ale i dużą wiedzę ogólnolekarską i przyrodniczą. Referat ten publikuje w protokółach Towarzystwa.

Okres wielkiej wojny spędził św. p. prof. S a f a r e w i c z na szeregu placówek lekarskich w armii rosyjskiej. W r. 1918 wraca do Wilna, ażeby dalej prowadzić rozpoczęte poprzednio swe prace. W r. 1920 wstępuje do służby w Armii Polskiej, organizuje wojskową pracownię bakteriologiczną w Modlinie i prowadzi ją do r. 1921. Potem wraca znów do Wilna, ażeby w tym ukochanym przez siebie mieście pracować do końca swego niezmiernie pracowitego i ofiarnego życia. Scharakteryzować ten okres wszechstronnej działalności zmarłego jest dla mnie zbyt trudnym zadaniem w tej chwili, ograniczę się więc głównie do pracy jego na terenie Uniwersytetu, którego staje się po powrocie do Wilna jednym z najdzielniejszych pracowników, jednym z najwięcej zasłużonych organizatorów.

W roku 1921 zostaje więc dr S a f a r e w i c z asystentem Zakładu chemii fizjologicznej i jako asystent organizuje pracownię, prowadzi do przyjazdu prof. R e t t i n g e r a wykłady i ćwiczenia z tego podstawowego przedmiotu wykształcenia lekarskiego.

Zakład ten opuszcza w r. 1923, przechodząc do organizującego się pod kierunkiem św. p. prof. K. K a r a f f y - K o r b u t t a zakładu



higieny. Ten kierunek pracy więcej odpowiada jego społecznemu nastawieniu w dotychczasowej działalności, jego głębokiemu społecznemu instynktowi i rodzajowi talentu organizacyjnego. W roku 1924 uzyskuje stopień dra medycyny, drugi z kolei na naszym wydziale, w r. 1926 habilituje się jako docent higieny, w r. 1931 zostaje profesorem tytularnym, pracując nadal w Zakładzie w charakterze adiunkta. Jako docent wykładał ustawodawstwo sanitarne, higienę szkolną i naukę o środkach spożywczych. Po śmierci prof. K. Karaffy-Korbutta Wydział nasz powierzył mu prowadzenie wykladów i ćwiczeń z higieny i równocześnie oddał mu kierownictwo Zakładu, a dnia 7 maja 1935 jednomyślnie uchwalił powołanie go na stanowisko profesora nadzwyczajnego. Niestety, nominacji tej nie doczekał.

Zmarły św. p. prof. Safarewicz, spełniając swe trudne obowiązki wobec zakładu jako asystent i adiunkt, wykładając na wydziale lekarskim, humanistycznym i dla oddziału farmaceutycznego, pracując w charakterze stałego sekretarza Twa Lekarskiego, jako prezes Związku Lekarzy Polaków, i ostatnio Klubu Lekarzy Państwa Polskiego, będąc czynnym członkiem szeregu towarzystw naukowych, między innymi współpracownikiem Komisji Higieny Doświadczalnej P. Akademii Umiejętności, redaktorem i bezinteresownym wydawcą Archiwum Higieny, kierownikiem Miejskiego Zakładu Badania Żywności, bezinteresownym współpracownikiem Intendentury Armii w ważnych dla zaopatrzenia pokojowego i bojowego armii kwestiach odzieżowych, przez pewien czas ławnikiem Magistratu m. Wilna i szefem Wydziału Opieki Społecznej i Zdrowia, pełniąc szereg obowiązków w organizacjach społecznych, że wymienię tylko to, że był skarbnikiem LOPP u, znajdował dość czasu i niespożytej energii ażeby nauce, której służył w swej działalności dydaktycznej i pedagogicznej, poświęcać twórczą badawczą pracę.

Opracowuje szereg zagadnień z niezwykłą sumiennością, dużym krytycyzmem równocześnie, daje szereg publikacji o charakterze monograficznym o wysokiej wartości naukowej, o ogromnym znaczeniu społecznym i państwowym.

Z zagadnień tych, którymi zajmuje się w pracy naukowej muszę wymienić: sprawę badania książek szkolnych pod względem higienicznym (praca doktorska), zagadnienia higieny tkanin odzienia, szczególnie tkanin używanych w Armii Polskiej, sprawę organizacji tych badań. Następną kwestią, którą zajmował się zmarły wielokrotnie, to sprawa oczyszczania ścieków miejskich; opracowywał ją teoretycznie, badał doświadczalnie, przede wszystkim Wilno mając

na względzie; dalej sprawa zaopatrywania w wodę osiedli i odżelaziania jej oraz badania pod względem sanitarnym, i znów przede wszystkim w Wilnie w związku z projektem zmiany systemu zaopatrywania miasta w wodę, przez czerpanie jej z Wilii jako zbiornika o nieograniczonej praktycznie pojemności. Zajmował się dalej kwestią mleka, sprawą wentylacji, sprawą zanieczyszczania powietrza miast, zagadnieniem propagandy higieny i organizacją gospodarki samorządowej w dziedzinie zdrowia publicznego w ogóle. W badaniach swych analizował stan faktyczny każdego zjawiska w dziedzinie stosunków sanitarnych, wnikał w tło gospodarcze sprawy, w warunki kulturalne badanego środowiska, szukał sposobu naprawy zła, obmyślał metody naprawy możliwej do zrealizowania w naszych trudnych warunkach ekonomicznych i kulturalnych, budził energię samorządów, szczepiąc w nie mądry, przezorny i dalekowzroczny optymizm.

Swą niestrudzoną działalnością społeczną i nierozerwalnie z nią związaną działalnością naukową położył zasługi ogromne, zasługi, które niełatwe były do docenienia za Jego życia wobec Jego niezwykłej skromności i unikania jakiegokolwiek rozgłosu.

Dotkliwe więc i ciężkie straty, jakie poniosło Wileńskie T-wo Lekarskie, Wydział Lekarski i społeczeństwo wileńskie z powodu śmierci św. p. profesorów Władyczki, Gryglewicza i Safarewicza wzbudzają w nas nie tylko żal, że Koledzy ci odeszli z naszego grona, nie tylko świadomość luk, które po nich zostaną, i trudności zastąpienia ich w ich pracy, ale i świadomość tego, że dopóki trwali na swoich placówkach, kładli w nie wielki wysiłek pracy, zostawili z tej pracy cenny dla przyszłości dorobek, i że przyszłość na tym dorobku budować będzie swoje nowe gmachy.



Ś. p. Profesor Dr STANISŁAW WŁADYCZKO
† 18.VII. 1936 r.

Docent dr. med. JANINA HURYNOWICZÓWNA

Pamięci Prof. Dra Stanisława Władyczki

Kiedy przed kilkunastu laty, jako młodsza asystentka Kliniki Neurologicznej, referowałam swoje pierwsze poczynania naukowe — z entuzjazmem, gorącą wiarą w słuszność obranej drogi, nie przypuszczałam, że przyjdzie chwila, która zmusi mnie właśnie tu — mówić słowa żałobne, poświęcone pamięci Tego, co wonczas dał nam—moim kolegom i mnie—impuls do szukania podstawowej treści życia na drodze służby nauce i cierpieniu człowieka.

Nie poruszam biografii ś. p. prof. Stanisława Władyczki, nie będę mówiła o całokształcie dorobku naukowego jaki zostawił po sobie — będzie to w swoim czasie szczegółowo opracowane. Dziś — chciałabym tylko byśmy znów ujrzeli, jak dawniej — tę skupioną, zwartą sylwetkę, pogodny uśmiech wyrozumiałej, mądrej pobłażliwości — zawsze dalekiej, ponad drobiazgi zmagań się szarzyzny dnia codziennego.

I stoję bezradna.

Czy myśmy Go znali? umieli docenić tego zamkniętego w sobie tylko wiadomym świecie wewnętrznym człowieka?

Odszedł w Nieznane — niepoznanym jakim był za życia! A kiedy rzucę okiem pamięci wstecz długich lat wspólnej pracy — widzę ten szereg Jego dni, dni pracy niezmordowanej, syzyfowej pracy encyklopedysty — szperacza, do przesady w swej uczciwej dumie naukowca skromnego. Wszystko co tworzył, pisał — uważał jeszcze za mało doskonałe, za mało opracowane, wykończone.

A przecież my, uczniowie Jego, wiemy dobrze — jak cenne myśli, ciekawe, oryginalne obserwacje, wnioski kryją się w tych niewydanych rękopisach i notatkach.

Ile czasu, sił, pracy poświęcał zwykłym, codziennym wykładom!

Wszak każda myśl — przenicowana i przetrawiona, by to, co się daje słuchaczom było prawdą bez cienia zamętu, nieścisłości i błędu.

Miał kult i szacunek dla wiedzy — uczciwej i czystej. Nam, uczniom swoim, umiał dać warunki i możność swobodnej i twórczej pracy.

Umiał i chciał zachęcić do nieustającego — Naprzód! Zawdzięczamy Mu — tyle!

O Jego stosunku do każdego cierpienia ludzkiego, tej gotowości nieustannej pomocy, rozdawanej hojną, nierozgłośną ręką miłosierdzia, wiedzą liczni, bardzo liczni. Rozeszli się hen po świecie wychowani na koszt ś. p. prof. Stanisława Władyczki, dziś już mecenasi, lekarze i skromniejsze zawody — i ci, którym zapewnił byt i stałą pracę, i ci, którym dał pomoc doraźną.

Sumienny, o gruntownej wiedzy lekarz, umiał nieść ukojenie i ciepło serdeczne choremu, a pomoc swoją rozciągał daleko poza ramy koniecznego obowiązku, służąc nieraz przez szereg lat światłą, dobrą radą, właściwym nastawieniem, kierownictwem na drodze życia.

Miał ukochanie wielkie i święte — ukochanie Uniwersytetu Wileńskiego — ukochanie Wilna!

Zjednoczyły się one w jedną nierozerwalną całość. Ś. p. prof. Stanisław Władyczko był z tych, co pierwsi podjęli żmudny trud niewdzięcznej, czarnej roboty nad odbudową wskrzeszonego Uniwersytetu! I nie wolno zapomnieć, że w naszej Alma Mater jest ogrom Jego wysiłku, myśli i uczuć.

Z inicjatywy ś. p. prof. Stanisława Władyczki powstaje dziś już ładnie rozkwitła opieka nad dzieckiem nerwowym i upośledzonym.

To On daje impuls do walki o higjenę psychiczną na terenie Wilna.

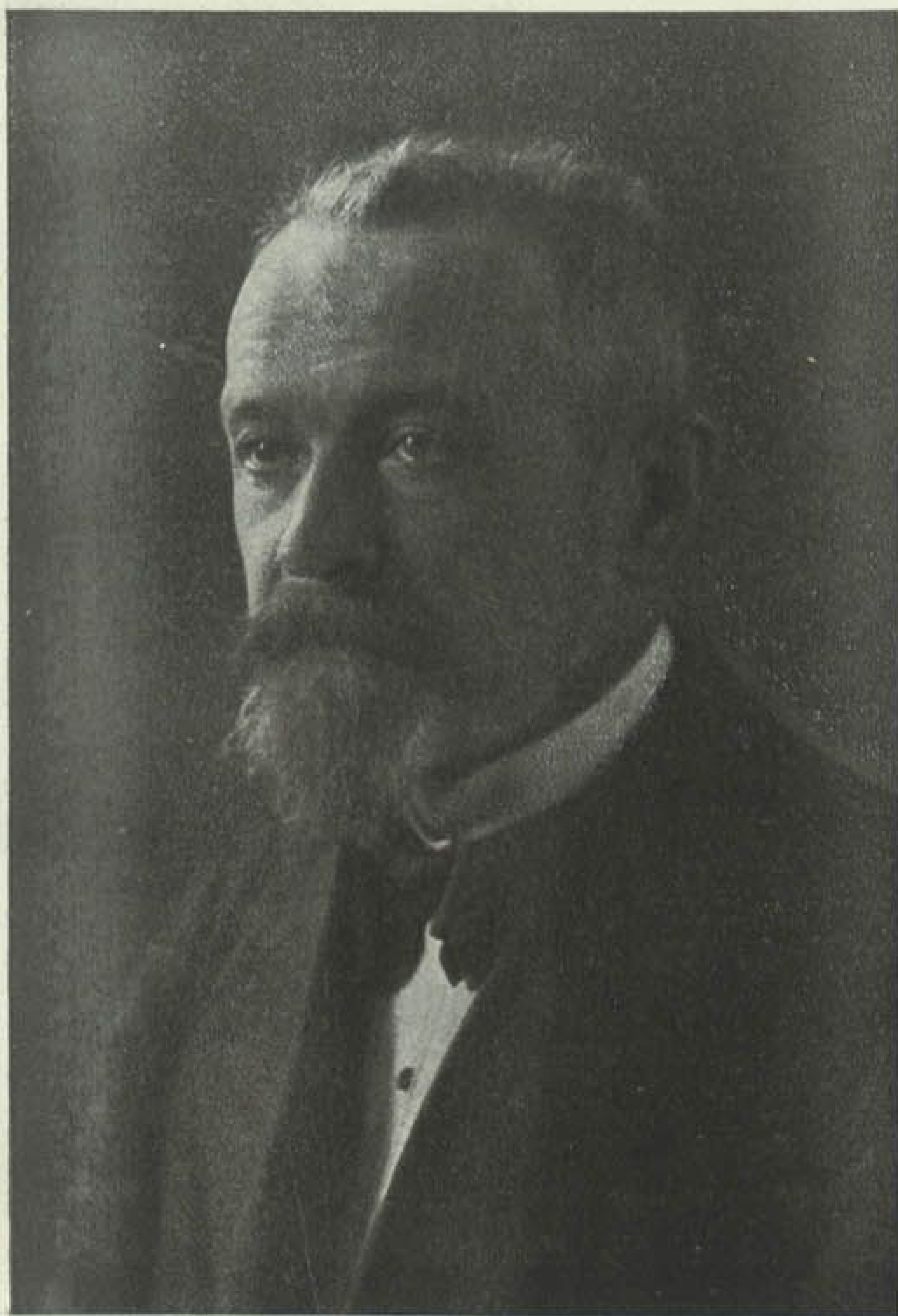
Zakłada poradnie dla narkomanów, nałogowców.

Tworzy szeroko rozgałęzione T-wo Przeciwgruźlicze.

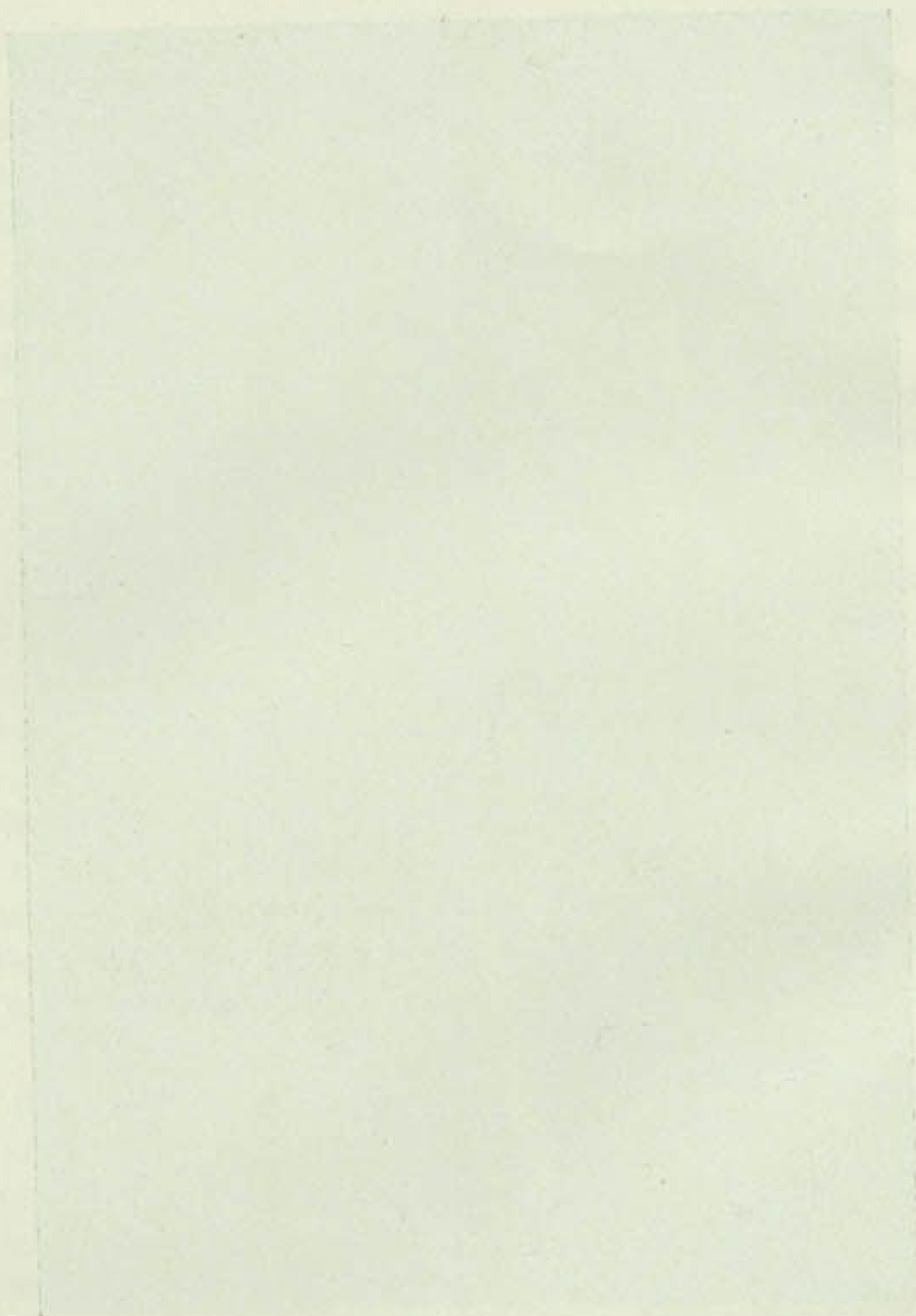
Jest zawsze tam, gdzie chodzi o dobro Człowieka — czynny i twórczy.

A teraz na zakończenie — niech mi tu wolno będzie, nie wątpię, że w imieniu wszystkich, którzy się kiedykolwiek bądź z Nim zetknęli, powiedzieć —

Nie żegnamy Cię, drogi Profesorze, pamięć o Tobie pozostanie na zawsze trwałą w tych murach prastarego Wilna!



Ś. p. Profesor Dr TEOFIL GRYGLEWICZ
† 26.VII. 1936 r.



Wspomnienie pośmiertne
o ś. p. Prof. D-rze Teofilu Gryglewiczu
wygłoszone przez Dra med. Adama Łapińskiego na uroczystym żałobnym posiedzeniu w Wileńskim Towarzystwie Lekarskim.

W roku 1921, ś. p. Prof. Dr Teofil Gryglewicz otrzymał nominację na profesora zwyczajnego Katedry Bakteriologii U. S. B. i pełnił bez przerwy swoje obowiązki aż do chwili, gdy zmożony ciężką chorobą w dn. 22 maja r. b. zawiadomił Dziekana Wydziału Lekarskiego o przerwaniu wykładów.

Całe swoje życie, od chwili uzyskania dyplomu lekarza, ś. p. Prof. Gryglewicz poświęcił umiłowanemu przedmiotowi bakteriologii. Był bakteriologiem nie z przypadku, lecz dlatego, że naprawdę pokochał swój zawód. Kiedyś przed kilku laty, w rozmowie ze mną o młodych kolegach, zamierzających poświęcić się bakteriologii powiedział: Ażeby zostać bakteriologiem trzeba nim się urodzić, tak jak poeta rodzi się poetą. I Sam był właśnie takim urodzonym bakteriologiem.

Od chwili uzyskania dyplomu, aż do mianowania profesorem ś. p. Prof Gryglewicz wydatnie pracuje na polu naukowym medycyny doświadczalnej ze szczególnym uwzględnieniem bakteriologii, czego owocem był szereg prac, ogłoszonych drukiem; między innymi w pracy o dyzenterii, jeden z pierwszych opisał toksynę dyzenteryczną, jako toksynę rzeczywistą.

Po objęciu katedry w Wilnie pracuje nadal doświadczalnie, do czego dołącza się jeszcze praca pedagogiczna. Bada doświadczalnie przechodzenie bakteryj przez nerki i wątrobę królika. Opracowuje dokładną metodę dla ciągłego otrzymywania żółci u królików, metodę, która stwarzałaby duże możliwości w badaniu przebiegu doświadczalnych zakażeń woreczka żółciowego, lecz którą, niestety, z powodu śmierci, nie zdążył ogłosić.

Od czasu, jak zaczął wykładać na Katedrze Bakteriologii, powziął zamiar napisania podręcznika, którego brak dotkliwie dawał się we znaki uczącej się młodzieży akademickiej. W tym celu przez szereg lat przygotowuje rękopis i w roku 1928 drukuje Swój pierwszy podręcznik bakteriologii i serologii. Podręcznik, który mimo znacznej objętości, cechowała duża zwięzłość i jasność w ujmowaniu omawianego przedmiotu.

O książce tej napisał Prof. K. Opoczyński: „Podręcznik czyta się z największym zajęciem i z łatwością, bo język jest bez zarzutu, potoczysty, gładki, a częste łączenie wykładu bakteriologii z zagadnieniami innych gałęzi wiedzy lekarskiej, ożywia treść książki... Nie jest to suchy wykład, zwykle spotykany w podręcznikach technicznych, i właśnie w tym leży wielka zasługa Autora, który z prawdziwym artyzmem pedagogicznym potrafił wiązać wskazówki praktyczne z uzasadnieniami teoretycznymi... Książka profesora Gryglewicza, dzięki przytoczonym zaletom, winna się stać jedną z poczytniejszych książek z dziedziny bakteriologii...".

Wykłady i ćwiczenia ś. p. Prof. Gryglewicz prowadził osobiście nie szczędząc sił, nauczając słuchaczy bakteriologii i budząc w nich zamiłowanie do nauki. Wpływ Jego głębokiej wiedzy pozostawiał na studentach trwałe ślady. Nieraz mogłem się przekonać o tym osobiście, stykając się w pracowni szpitalnej z byłymi słuchaczami ś. p. Prof. Gryglewicza, którzy w kilka lat po złożonym egzaminie wykazywali doskonałą znajomość przedmiotu.

Taki sam stosunek pełen życzliwości okazywał ś. p. Prof. Gryglewicz swoim asystentom. Stale czuwał nad naszą pracą, naprawiał błędy, wskazywał właściwą drogę i dopomagał. Zawsze chętny, nigdy nie odmawiał pomocy, nie istniał dla Niego odpoczynek, gdy chodziło o udzielenie rady. Ta pomoc, to kierowanie nami nigdy nie miało charakteru jakiejś kontroli, odwrotnie, zawsze się wyczuwało życzliwego Nauczyciela. Pomimo wykładów i ćwiczeń oraz udzielania się nam asystentom, miał ś. p. Prof. Gryglewicz jeszcze czas i na prace doświadczalne i przygotowywanie rękopisu drugiego wydania podręcznika.

Nieraz, po skończonych ćwiczeniach, Profesor operował króliki, lub wykonywał na nich rozmaite doświadczenia, które trwały do późnej nocy. W ten sposób całe dnie, całe lata schodziły ś. p. Prof. Gryglewiczowi na pracy. Na początku r. b. rozpoczął druk drugiego wydania podręcznika. Rękopis był na ukończeniu. Pierwsze wydanie książki zostało przerobione, znacznie powiększone i uzupełnione szeregiem

nowych działów. Druk szybko posuwał się naprzód. Aż nagle nastąpiła katastrofa. Po powrocie z Warszawy, po feriach wielkanocnych, ś. p. prof. Gryglewicz w rozmowie z asystentami zaczął skarżyć się na ból w ręku. Rozpoczął kurację; narazie rozpoznano zapalenie nerwu. Po kilku tygodniach bóle się wzmogły. W pamiętny dzień 22-go maja przyszedł ś. p. Prof. Gryglewicz do pracowni asystentów i w rozmowie z nami powiedział, że ma iść na prześwietlenie rentgenologiczne. Wypowiedziałem swoje wątpliwości co do potrzeby badań, uważałem, że Profesor jest przemęczony robieniem korekty podręcznika i że po odpoczynku bóle ustąpią (rozumowałem całkiem nie po lekarsku, ale tak zwykle bywa, gdy lekarze stają w obliczu cierpienia bliskich im osób). Na to Profesor odrzekł: „Kiedy Ja mam guz" — zdjął marynarkę, odchylił rękaw koszuli i... z przerażeniem przekonaliśmy się, że istotnie tak jest. Profesor wypowiedział przypuszczenie, że to jest nowotwór złośliwy. Zaczęliśmy gorąco przekonywać, że może być co innego, że nie wolno przypuszczać najgorszego. Profesor poszedł na prześwietlanie. Myślałem jednak już wtedy, że jest to osteo-sarcoma i bałem się, że ś. p. Prof. Gryglewicz nie zgodzi się poddać operacji. Pamiętam, jak przed kilku laty umierała na nowotwór złośliwy bliska mi osoba i, kiedy zwierzałem się ze swoich trosk Profesorowi, On mi powiedział: „Niech Pan nie namawia na operację, nawet więcej, niech Pan za nic się nie zgadza na operację—będzie to tylko przedłużeniem cierpienia". Znając ten pogląd Profesora bałem się o los Jego. W sobotę 23 maja Profesor odebrał zdjęcie rentgenologiczne. Kiedyśmy przyszli do pracowni, Profesor nie wychodził z gabinetu. Pełen niepokoju zdecydowałem pójść do Niego, pod pozorem omówienia sprawy ćwiczeń. Podczas rozmowy zapytałem o wynik zdjęcia, Profesor odrzekł, że rozpoznano nowotwór złośliwy i pokazał zdjęcie. Zdecydował wszystkie Swoje sprawy w Wilnie zlikwidować, prosił mnie o dokończenie korekty drukującego się podręcznika. Wówczas weszli koledzy asystenci i zaczęliśmy gorąco przekonywać Profesora, ażeby poddał się dalszym badaniom, że może to schorzenie jednak nie jest nowotworem złośliwym. Na to Profesor punkt po punkcie obalał nasze wątpliwości, a na namowy leczenia radem lub operacyjne, odpowiedział: „No to zobaczymy" — widać jednak bez przekonania. Wieczorem koledzy wyszli, pozostałem sam w pracowni, pracować nie mogłem, byłem pełen niepokoju i współczucia dla Profesora. Chciałem w jakiś sposób ulżyć w cierpieniu, lecz nie wiedziałem jak to uczynić. O godz. 9 wieczorem, przed pójściem do domu, poszedłem

do Profesora. Siedział przy biurku, na którym leżały arkusze podręcznika przygotowane do korekty. Po krótkiej rozmowie, Profesor udzielił mi wskazówek co do dalszego druku podręcznika, po czym pożegnałem się, pozostawiając Go pracującego nad swoją książką.

Na drugi dzień, w niedzielę, przyjechała Małżonka Profesora z Synem. Na prośbę Profesora udałem się z Jego synem do Pana Prof. Michejdy z prośbą o zbadanie chorego. Wynik badań wypadł jeszcze gorzej niż przypuszczaliśmy: przerzut nowotworowy.

Profesor prędko zlikwidował Swoje osobiste sprawy i we wtorek z rana, 26-go maja, opuścił Wilno i więcej do niego już nie powrócił.

Po załatwieniu szeregu formalności służbowych, spowodowanych chorobą, Profesor miał tę jedyną troskę, aby dokończyć druk podręcznika. Pozostało do wydrukowania około $^1/_8$ części książki, rękopis już był napisany, końcowe arkusze Profesor przesyłał mnie z Warszawy, ja zaś oddawałem je do druku i robiłem korektę. Dopiero robiąc korektę wykonywując pracę, właściwie mówiąc mechaniczną, mogłem się przekonać, jak rozległą wiedzę musiał posiadać ś. p. Profesor Gryglewicz, ażeby napisać tak wartościowy podręcznik; jak dużo należało włożyć pracy w napisanie jego, jaki do pewnego stopnia talent pisarski trzeba było mieć, żeby ująć całość w na wskroś oryginalny układ, doskonały w swojej zwięzłości, dokładności i łatwości nauczania się dla studentów.

Przesyłając mi ostatni arkusz rękopisu, Profesor pisał: „Część tę przesyłam i proszę, aby Pan Stankiewicz (kierownik drukarni) w jak najszybszym tempie prowadził druk, bo chciałbym jeszcze ujrzeć książkę już gotową". W tych słowach zawarta jest cała treść życia ś p. Prof. Gryglewicza. Jedynym celem ostatnich lat Jego życia było spełnienie swego obowiązku względem ojczystej nauki i obowiązek ten ś. p. Profesor Gryglewicz całkowicie wypełnił.

W dniu 28-go czerwca po raz ostatni widziałem za życia Profesora. Odwiedziłem Go w Instytucie Radowym w Warszawie. Profesor był bardzo osłabiony, ledwie mógł podnieść rękę do powitania mnie. Rozmawiał ze mną o naszej pracy w Zakładzie i prosił zakończyć jak najprędzej druk podręcznika.

Podręcznik drukował się w szybkim tempie, 25 lipca składał się ostatni arkusz, do którego włączona była przedmowa z datą tego dnia, t. zn. 25 lipca. W następnym dniu, w niedzielę, 26-go lipca, wieczorem, po 2 miesięcznych ciężkich cierpieniach ś. p Profesor Gryglewicz zmarł.

Pragnę, aby tych kilka smutnych wspomnień, którymi się podzieliłem przed chwilą z Szanownym Państwem, było wyrazem wielkiego podziwu, jaki ogarniał nas asystentów dla ś. p. Prof. Gryglewicza za wielki hart Jego Duszy, jaki okazał w dniach tak dla Niego ciężkich; wyrazem najgłębszego szacunku dla ogromu Jego rozległej i głębokiej wiedzy; miłości i wdzięczności za Jego stosunek do nas, za ofiarne poświęcanie Swego drogiego czasu dla nauczania nas i kierowania nami.

W dniu pogrzebu ś. p. Profesora Gryglewicza syn Jego pokazał mi list, skreślony przez Profesora, w którym prosił, aby na pogrzebie nie było żadnych mów. Wygłaszając dzisiejsze wspomnienie pośmiertne, mijam się do pewnego stopnia z tą prośbą, więc niech mnie to będzie wybaczone, ponieważ jedynie w ten sposób mogłem wyrazić swoją głęboką wdzięczność i cześć dla ś. p. Profesora Gryglewicza.

Pragnę, aby tych kilka smutnych wspomnień, którymi się podzieliłem przed chwilą z Szanownym Państwem, było wyrazem wielkiego podziwu, jaki ogarniał nas asystentów dla ś. p. Prof. Gryglewicza za wielki hart Jego Duszy, jaki okazał w dniach tak dla Niego ciężkich; wyrazem najgłębszego szacunku dla ogromu Jego rozległej i głębokiej wiedzy; miłości i wdzięczności za Jego stosunek do nas, za ofiarne poświęcanie Swego drogiego czasu dla nauczania nas i kierowania nami.

W dniu pogrzebu ś. p. Profesora Gryglewicza syn Jego pokazał mi list, skreślony przez Profesora, w którym prosił, aby na pogrzebie nie było żadnych mów. Wygłaszając dzisiejsze wspomnienie pośmiertne, minąłem się do pewnego stopnia z tą prośbą, więc niech mnie to będzie wybaczone, ponieważ jedynie w ten sposób mogłem wyrazić swoją głęboką wdzięczność i cześć dla ś. p. Profesora Gryglewicza.



Ś. p. Profesor Dr ALEKSANDER SAFAREWICZ
† 22.IX. 1936 r.

Dr JANINA BORTKIEWICZ-RODZIEWICZOWA

Pamięci Prof. Dra Aleksandra Safarewicza

Ze szczupłego grona higienistów polskich ubył jeszcze jeden wysoce ofiarny, pożyteczny i wprost niestrudzony pracownik na polu higieny doświadczalnej i społecznej. Nagły, a przedwczesny zgon nie pozwolił Mu rozwinąć pracy naukowej w szeregu nowych dziedzin, do zgłębienia których dążył z energią i zapałem młodości, choć wkraczał już w szeregi ludzi starszych.

Ś. p. profesor Aleksander Safarewicz był naukowcem z umiłowania nauki, której poświęcał nie tylko swój czas i pracę, ale niejednokrotnie też i własne środki materialne, choć nie miał ich w nadmiarze.

To też w spadku po Nim dziedziczy higiena polska 37 prac ogłoszonych drukiem, a wykonanych z wielką precyzją i dokładnością techniczną, a także z wielką sumiennością naukową.

Główną specjalnością ś. p. prof. A. Safarewicza było badanie tkanin. Dział ten opracował szeroko i bardzo szczegółowo i był w nim jedynym w Polsce specjalistą. Z tego też tytułu był współpracownikiem intendentury w badaniu tkanin wojskowych, brał udział w konferencjach z tej dziedziny w Technicznym Instytucie Intendentury, a także kształcił w badaniu tkanin higienistów wojskowych.

Drugą dziedziną, w którą włożył wiele pracy doświadczalnej ś. p. prof. A. Safarewicz, była sprawa badania ścieków, zagadnienie bardzo ważne w sanitarii miast, a niezmiernie trudne do rozwiązania. I tu był ś. p. prof. A. Safarewicz dobrym specjalistą o własnych, indywidualnie opracowanych metodach badania.

W dziedzinie higieny wody miał również szereg prac o dużej wartości naukowej i społecznej. Niektóre z nich rozwiązują zagadnienia aktualne dla miasta Wilna jako to: zaopatrywanie w wodę, odżelazianie wody.

Pracował też w dziedzinie higieny książki, gdzie dał nam podstawową monografię. Był wybitnym znawcą ustawodawstwa sanitarnego

i dział ten wykładał akademikom, a także opracował go i ogłosił drukiem.

Pozostawił też prace z zakresu statystyki sanitarnej.

Redagował 2 czasopisma naukowe: „Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego" i „Archiwum Higieny" (to ostatnie wydawał prawie wyłącznie z własnych pieniędzy). Był także współredaktorem „Zdrowotności publicznej", dodatku do „Samorządu Miejskiego", pisma, które jak sama nazwa wskazuje, było poświęcone sprawom osiedli, a więc sprawom higieny społecznej.

I w tej dziedzinie niemałe zasługi położył ś. p. prof. A. Safarewicz dla spraw higieny społecznej w ogóle i dla spraw sanitarnych miasta Wilna w szczególności. Z układu umysłowości swojej był społecznikiem w szerokim tego słowa znaczeniu. Gruntowna wiedza lekarska i specjalizacja w higienie pozwoliły Mu ująć sprawy zdrowotności publicznej z racjonalnego punktu widzenia, czemu również znakomicie sprzyjała znajomość warunków lokalnych i zżycie ze społeczeństwem, którego wszak był jednym z czołowych przedstawicieli.

Od 1928 do 1932 roku prowadzi ś. p. prof. A. Safarewicz miejską pracownię badania żywności i przedmiotów użytku, którą organizuje wzorowo. Następnie jako ławnik (1932 — 1934) obejmuje kierownictwo Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej Magistratu miasta Wilna. Na tym stanowisku pozostaje w ciągu 2 lat. Mimo nawału pracy codziennej, ogłasza projekt akcji sanitarnej samorządów na terenie województwa, gdzie podaje szczegółowy plan poprawy sanitarnych warunków naszych osiedli, pisze też o nadzorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku w Polsce, o propagandzie higienicznej, której umiejętne wprowadzenie w życie przyczynić się może do polepszenia warunków zdrowotnych naszego społeczeństwa, zabiera głos w sprawie nowej ustawy eugenicznej i szeregu innych kwestyj. Wszystkie te publikacje cechuje wysoka fachowość i znajomość rzeczowych i nowoczesnych metod pracy w dziedzinie sanitarii.

Poza pracą czysto naukową i społeczno-higieniczną ś. p. prof. A. Safarewicz ma jeszcze czas na działalność społeczno-lekarską w szeregu instytucyj o charakterze zrzeszeń zawodowych. A więc ostatnio jest delegatem Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej do Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie, zastępcą prezesa Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie, prezesem Wileńskiego Okręgu i Obwodu Związku Lekarzy Państwa Polskiego, prezesem Klubu Lekarzy Polaków w Wilnie. Od szeregu lat pracując w organizacjach społeczno-

lekarskich, stara się być rzecznikiem prawa i sprawiedliwości, obrońcą interesów zawodowych, zawsze jednak mając na względzie dobro ogólne, korzyść społeczną. Wysoko ceni zawód lekarski i żąda dlań odpowiedniego poszanowania i należytego miejsca w hierarchii społeczno-zawodowej. Jest przeciwnikiem wszelkiej prywaty i zwalcza ją w życiu osobistym i publicznym.

Nieskazitelna prawość charakteru, wielka uczynność i rzetelne wywiązywanie się z każdej podjętej pracy zdobywa Mu zaufanie społeczeństwa naszego, wśród którego pracuje i na niwie pracy ogólno-społecznej w szeregu finansowych instytucyj miasta Wilna, w Zakładzie Ubezpieczeń Wzajemnych, w L. O. P. P.

Wszędzie i zawsze jest wierny swoim poglądom społeczno-politycznym, ugruntowanym jeszcze w czasach walk o Niepodległość Ojczyzny. Służy im i wtedy, kiedy są w pogardzie i zapomnieniu i wówczas, gdy glorię zwycięstwa święcą. Mógł sięgać po wszelkie zaszczyty i dostojeństwa, najzupełniej zasłużone zresztą. On jednak pozostał przy szarej niewdzięcznej pracy dnia codziennego. Chciał budować życie od podstaw. Zawsze był tam, gdzie brakowało pracowników, i cichy, spokojny, a w sobie skupiony, z miłym uśmiechem dźwigał brzemię wielu obowiązków, dobrowolnie przyjętych na siebie.

I dziś, kiedy już odszedł, najpiękniejszą perłą w tym różańcu wspomnień po Nim jest ofiarność w pracy tego ze wszech miar niepospolitego uczonego, człowieka i obywatela, który się tak zaszczytnie zasłużył Ojczyźnie, nauce, społeczeństwu i miastu naszemu.

Zgon ludzi tej miary jest jednak tylko śmiercią powłoki cielesnej, bo czyny ich nie giną „ani sobie ani wszechżyciu", jak to słusznie twierdzi poeta, a mieszkając „w ludzkich serc ukryciu", budzą w nich lepsze dążenia, szlachetniejsze porywy i cześć dla wszystkiego co dobre i piękne.

---

lekarskich, starał się być rzecznikiem prawa i sprawiedliwości, obrońcą interesów zawodowych, zawsze jednak mając na względzie dobro ogólne, korzyść społeczną. Wysoko cenił zawód lekarski i żądał dlań odpowiedniego poszanowania i należytego miejsca w hierarchji społeczno-zawodowej. Jest przeciwnikiem wszelkiej prywaty i zwalcza ją w życiu osobistym i publicznym.

Niezłomna prawość charakteru, wielka uczynność i rzetelne wywiązywanie się z każdej podjętej pracy zdobywa Mu zaufanie społeczeństwa naszego, wśród którego pracuje i na niwie pracy ogólno-społecznej w szeregu finansowych instytucyj miasta Wilna, w Zakładzie Ubezpieczeń Wzajemnych, w L. O. P. P.

Wszędzie i zawsze jest wierny swoim poglądom społeczno-politycznym, uformowanym jeszcze w czasach walk o Niepodległość Ojczyzny. Służy im i wtedy, kiedy są w pogardzie i zapomnieniu i wówczas, gdy glorję zwycięstwa święcą. Mógł sięgać po wszelkie zaszczyty i dostojeństwa, najzupełniej zasłużone zresztą. On jednak pozostał przy szarej niewdzięcznej pracy dnia codziennego. Chciał budować życie od podstaw. Zawsze był tam, gdzie brakowało pracowników, i cichy, spokojny, a w sobie skupiony, z miłym uśmiechem dźwigał brzemię wielu obowiązków, dobrowolnie przyjętych na siebie.

I dziś, kiedy już odszedł, najpiękniejszą perłą w tym różańcu wspomnień po Nim jest ofiarność w pracy tego na wskroś zaś, niepospolitego uczonego, człowieka i obywatela, który się tak zasłużył Ojczyźnie, nauce, społeczeństwu i miastu naszemu.

Zgon ludzi tej miary jest jednak tylko zmianą powłoki ziemskiej, bo czyny ich nie giną, „ani sobie ani wszechrzeczy", jak to słusznie twierdzi poeta, a mieszkając „w ludzkich sercach ukrytu", budzą w nich lepsze dążenia, szlachetniejsze porywy i cześć dla wszystkiego, co dobre i piękne.

Prof. Dr. TADEUSZ WĄSOWSKI.

O czynności narządów kamyczkowych ucha.

(Wykład inauguracyjny wygłoszony dnia 5.V 1936 r. przy objęciu Katedry Otolaryngologii na Uniwersytecie Wileńskim).

Magnificencjo, Panie Dziekanie, Panowie Profesorowie, Panie i Panowie!

Tradycja wyższych uczelni nakłada na profesora obejmującego katedrę obowiązek wygłoszenia wykładu inauguracyjnego. Klinika Otolaryngologiczna Wszechnicy Batorowej przekroczyła zaledwie dwunasty rok swego istnienia, jednak wytężona praca i wszechstronne kierownictwo jej twórcy Prof. Jana Szmurły sprawiły to, że dorobek naukowy kliniki jest w danej chwili bardzo poważny. Jednym z działów, któremu klinika poświęciła wiele uwagi i pracy, jest nauka o błędniku i jego czynnościach. Dlatego też w dzisiejszym wykładzie pragnąłbym oświetlić znaczenie w życiu i w klinice pewnej części narządu równowagi, jakim jest błędnik, — mianowicie narządów kamyczkowych.

Rozwój nauki o błędniku — jest to historia całego stulecia. Minęło sto lat od słynnego doświadczenia Flourence'a, polegającego na powiązaniu ruchów gałki ocznej i głowy gołębia z czynnością kanałów półkolistych błędnika, a labiryntologia urosła do rozmiarów potężnego gmachu o mocnych nieporuszonych podstawach. Są niemi: z jednej strony prawo Ewalda, uzależniające wpływ błędnika na ustrój od ruchu wchłonki w kanałach, z drugiej — ustalenie związku pomiędzy odruchami błędnika a czynnością móżdżku i mózgu.

Gmach nauki o błędniku budowany był przeszło sto lat, budowany był pracą wielu i wielu badaczy, niemal każdy naród cywilizowany posiada uczonych, którzy w większej lub mniejszej mierze przyczynili się do oświetlenia skomplikowanych czynności ucha wewnętrznego.

Wyjaśnienie roli narządów kamyczkowych ucha stanowi jeden z najnowszych rozdziałów fizjologii błędnika. Ostatnie dziesiątki lat przyniosły wiele doniosłych odkryć z tej dziedziny, jednak szereg kwestyj tak natury fizjologicznej jak też przystosowania osiągniętych wyników do kliniki schorzeń tych narządów oczekuje jeszcze rozwiązania. Tłumaczy się to przede wszystkim trudnością badania mikro-

skopowych wprost przestrzeni ucha wewnętrznego i wyodrębnienia czynności tej lub innej składowej części.

Błędnik błoniasty — obwodowy narząd równowagi — składa się z trzech kanałów półkolistych i t. zw. przedsionka, przedstawiającego połączenie dwóch tworów — woreczka (sacculus) i łagiewki (utriculus). Na przyśrodkowej ścianie woreczka i łagiewki znajdujemy zgrubienia pokryte rzęskowym nabłonkiem zmysłowym—t. zw. plamki statyczne lub słuchowe (maculae acusticae s. staticae), do których dochodzą zakończenia gałązek n. przedsionkowego. Obie plamki zbudowane są bardzo podobnie, różnica polega na wyglądzie zewnętrznym: według Retziusa macula sacculi ma postać owalną, macula utriculi przypomina sobą liść bzu. Przy badaniu drobnowidowym okolicy plamki widzimy nad komórkami warstwę galaretowatą, tworzącą t. zw. błonę otolitową, zawierającą drobne ziarenka, składające się z węglanu i fosforanu wapniowego. Są to otolity, albo narządy kamyczkowe ucha wewnętrznego. Otolit woreczka nazywamy sagitta, otolit łagiewki — lapillus. Według Wittmaacka powstają one wskutek zachodzących w błonie otolitowej pod wpływem działania wchłonki procesów chemicznych.

Badania Quixa wykazały, że obie maculae utriculi (lapilli) leżą w płaszczyźnie poziomej, maculae sacculi (sagittae) tworzą jedna w stosunku do drugiej kąt 45^0, rozwarty ku przodowi. Dla łatwiejszego utrwalenia w pamięci topografii tych narządów upodabniamy je za radą Quixa do dłoni, ułożonych jedna przy drugiej w jednej płaszczyźnie dla lapilli i pod kątem 45^0 dla sagittae.

Wielkość narządów kamyczkowych nie przekracza 3—4 mm, a związek z innymi częściami układu przedsionkowego jest tak ścisły, że nie można odmówić pewnej słuszności twierdzeniom Borriesa, uzależniającego powstanie odruchów błędnikowych od podrażnienia całego przedsionka, a nie poszczególnych jego składowych.

Wiadomości nasze o fizjologii narządów kamyczkowych zdobywamy w pierwszej linii dzięki doświadczeniom na zwierzętach, u których odruchy ośrodków niższych mniej są hamowane przez czynność mózgowia. Największą zasługę w opracowaniu metod badania otolitów i w sprecyzowaniu ich czynności należy bez wątpienia przypisać szkole Magnusa i de Kleyna, a poza tym żmudnym pracom Quixa. By wyłączyć całkowicie wpływ śródmózgowia i kory mózgowej na przebieg eksperymentu, badacze ci posługiwali się zazwyczaj zwierzęciem odmóżdżonÁm lub talamicznym. Należało poza tym wynaleźć metodę, umożliwiającą wyłączenie poszczególnych części ucha

wewnętrznego w doświadczeniu. Poszukiwania Magnusa, de Kleyna, Jonkoffa doprowadziły do pożądanych wyników: mianowicie stwierdzono, że wstrzyknięcie do ucha środkowego zwierzęcia roztworu kokainy niszczy najpierw bardziej czuły narząd otolitowy woreczka, później łagiewki, podczas gdy odruchy z przewodów półkolistych można jeszcze wywołać przez czas dłuższy. Do podobnych wyników doprowadziły badania kliniki wileńskiej nad działaniem na błędnik środków narkotycznych (Wąsowski). Mianowicie, stwierdzono stopniowe zanikanie czynności różnych części przedsionka, zależnie od stosowanego środka i od dawki użytej do badania. Spostrzeżenia Wittmaacka nad wirowaniem zwierząt na kole transmisyjnym, obracającym się z szybkością około 2000 obrotów na minutę, dowiodły, że można oddzielić błony kamyczkowe od plamek woreczka i łagiewki, nie wywołując zmian w układzie kanałów półkolistych. W ten sposób można usunąć wpływ pobudzeń ze strony narządów kamyczkowych ucha, co powoduje określone zaburzenia w występowaniu odruchów błędnikowych.

Na podstawie prac szkoły Magnusa dzielimy obecnie odruchy otolitowe na: odruchy położenia, ustawienia, oraz uzupełniające ustawienie gałek ocznych.

Odruchy położenia najlepiej występują u zwierzęcia odmóżdżonego metodą Sherringtona, polegającą na poprzecznym przecięciu pnia mózgowego na wysokości tentorium cerebelli. U takiego zwierzęcia, będącego w stanie stężenia, napięcie mięśni rozginaczy kończyn zależy od rozmaitego ustawienia głowy. Maksymalne napięcie osiągamy w grzbietowym położeniu zwierzęcia z odchyleniem szpary paszczy pod kątem 45^0 nad linię poziomu. Minimum napięcia powoduje pozycja zwierzęcia na brzuchu z opuszczonym łbem. W stosunku do mięśni zginaczy obserwujemy zjawisko wprost odwrotne. Charakterystyczną cechą tego odruchu jest jego trwałość: można go utrzymać tak długo, jak długo zwierzę zachowuje daną, wywołującą odruch pozycję. O ile zwierzęciu usuniemy, np. metodą wirowania Wittmaacka, narządy kamyczkowe ucha — wówczas zmiany położenia łba nie będą całkiem wpływały na zmianę napięcia mięśni kończyn, co jest wyraźnym dowodem zależności tych odruchów od aparatu otolitowego. Magnus i de Kleyn uzależniają powstanie odruchów tonicznych kończyn wyłącznie od podrażnienia narządów kamyczkowych łagiewki (lapilli).

W doświadczeniach powyższych, jak dowiedli wspomniani autorowie, daje się zauważyć, że nietylko ustawienie głowy w przestrzeni

wpływa na charakter odruchu, lecz również stosunek ułożenia głowy i tułowia zwierzęcia. W celu wyjaśnienia przyczyn tego zjawiska eksperyment należy wykonać w ten sposób, że odmóżdżonemu zwierzęciu, ułożonemu np. na grzbiecie, zmieniamy położenie łba w stosunku do tułowia. Zwrot łba ku jednej stronie powoduje napięcie mięśni wyprostnych po tej stronie i osłabienie napięcia po stronie przeciwnej, nachylenie grzbietowe łba—wzmożenie napięcia mięśni wyprostnych kończyn przednich i osłabienie tylnych, zgięcie brzuszne łba — wzmożenie napięcia mięśni wyprostnych kończyn tylnych.

Odruch ten, zależny nie od ustawienia głowy w przestrzeni, a od stosunku osi łba zwierzęcia do osi jego tułowia, zowiemy w odróżnieniu od odruchu położenia odruchem tonicznym szyjnym na kończyny. Wyłączyć ten odruch możemy unieruchomiając głowę zwierzęcia za pomocą opatrunku gipsowego.

Przejdźmy teraz do analizy odruchów ustawienia Odruchy te najdokładniej daje się spostrzec i badać u zwierząt talamicznych, u których przecięto wszystkie drogi wychodzące powyżej śródmózgowia. W odróżnieniu od zwierzęcia odmóżdżonego, które wskutek sztywności mięśni stoi, będąc ustawione na czterech kończynach, pchnięte zaś pada i nie jest w stanie zmienić swego położenia — zwierzę talamiczne posiada normalne napięcie mięśniowe i wobec tego może dowolnie z położenia nienormalnego zająć położenie normalne.

Jeśli takiemu zwierzęciu pozwolimy zająć normalną dla niego pozycję na brzuchu z podkurczonemi łapami, łeb jego zawsze zajmie stałe ułożenie tak, by linia pyska pochylona była ku dołowi o 30^0 od linii poziomej. Przy zmianach pozycji zwierzęcia stara się ono zachować za wszelką cenę to ułożenie łba w przestrzeni. Dzieje się to dzięki odruchom błędnika na głowę i po zniszczeniu błędnika ginie. Badać zachowanie się tego odruchu możemy w następujący sposób: swobodnie siedzące zwierzę kładziemy na boku—wtedy łeb jego nachyla się by zająć normalne ułożenie; jeśli je przewrócimy z jednego boku na drugi, łeb zachowa swą normalną pozycję w przestrzeni; przy ułożeniu zwierzęcia na grzbiecie łeb jego lub górna część ciała wygina się śrubowo, by zająć właściwe jej ułożenie. Ułożenie zwierzęcia pionowe łbem wdół powoduje grzbietowe wygięcie kręgosłupa w szyjnej części, ustawienie jego łbem do góry — brzuszne zgięcie, a to w celu zachowania normalnej pozycji łba w przestrzeni.

Według Magnusa i de Kleyna wspomniane odczyny ustawienia zależą od narządów kamyczkowych woreczka (sagittae). Bada-

nia przeprowadzone przeze mnie na klinice wileńskiej wykazały, że przy zadziałaniu na zwierzę eterem lub chloralhydratem odruch błędnika na głowę znika wcześniej przy położeniu zwierzęcia na grzbiecie lub ustawieniu pionowym, natomiast utrzymuje się najdłużej przy bocznym ułożeniu tułowia. Fakt ten przemawia na korzyść przypuszczenia, że w tym odruchu odgrywają rolę nietylko otolity woreczka, lecz najprawdopodobniej uczęstniczą też podniety wychodzące od plamki łagiewki.

Zniszczenie błędnika lub usunięcie otolitów na drodze wirowania zwierzęcia powoduje zanik zdolności zwierzęcia do nadawania łbu pozycji normalnej w przestrzeni. Jednak nie można tylko czynnością aparatu otolitowego wyjaśnić dążność zwierzęcia do przejścia z nienormalnego położenia w normalne. Odgrywa tu niepoślednią rolę odruch czuciowy z powierzchni ciała. Jeśli zwierzę leży na boku, można je łatwo zmusić do zajęcia normalnej pozycji — wystarczy zwrócić jego łeb w tym kierunku. Wpływa to na zachowanie się mięśni szyi, a potem tułowia. Jest to odruch ustawienia szyjny.

Jeśli u zwierzęcia leżącego na boku utrzymamy głowę mocno w bocznej pozycji, a tułowiu nadamy położenie na brzuchu, zwierzę, którego tylne kończyny zostały zwolnione, podskoczy i usiądzie w pozycji zwykłej, aczkolwiek głowa jest jeszcze unieruchomiona w położeniu bocznym. Jest to wpływ odruchu ustawienia tułowia na tułów.

Otolitowe odruchy ustawienia łącznie z odruchami wychodzącymi z bodźców czuciowych powierzchni ciała zwierzęcia uzupełniają się wzajemnie i zabezpieczają mu maximum sprawności przy zmianach położenia w przestrzeni.

Trzecią grupę odruchów z narządów kamyczkowych ucha stanowią zależne od tonicznych odruchów błędnika i szyi uzupełniające ustawienia gałek ocznych. Każdemu ruchowi głowy odpowiada pewne określone ustawienie gałek ocznych. Gałki oczne poruszają się w kierunku przeciwnym do ruchów głowy. Są to ruchy wyrównawcze, dzięki którym przy zmianie położenia głowy stale te same miejsca siatkówki zostają podrażnione. Jeśli głowę zwierzęcia znajdującą się w położeniu środkowym, przekręcimy naokoło osi potyliczno-nosowej, np. wlewo, to lewa gałka oczna zajmie maksymalne położenie górne, czyli zwróci się ku górnej powiece, prawa gałka oczna zajmie maksymalne położenie dolne — zwróci się ku dolnej powiece. Tego rodzaju odruchy gałek ocznych nazywamy pionowym kompensacyjnym ich zboczeniem.

Podnoszenie i opuszczanie głowy zwierzęcia dookoła osi biauralnej powoduje ruch kołowy gałek ocznych: podnoszenie — ku przodowi, opuszczanie — ku tyłowi.

Ta grupa odruchów związana jest, zdaniem Magnusa, z czynnością narządów kamyczkowych woreczka (sagittae), jednak w późniejszych swych rozważaniach autor ten nie podtrzymuje już tego poglądu, pozostawiając sprawę powstania wyrównawczych odruchów ocznych nierozstrzygniętą.

Wszystkie wymienione odruchy objęte są ogólną nazwą odruchów statycznych i przeznaczone są do kontroli położenia naszego ciała w przestrzeni dzięki zachowaniu się napięcia mięśniowego i skoordynowanym ruchom wyrównawczym gałek ocznych, w przeciwieństwie do odruchów, zależnych od kanałów półkolistych, a regulujących nasze ruchy i określających ich zmiany w kierunku zwolnienia, przyśpieszenia, oraz kątowego odchylenia.

Ośrodki regulujące odruchy statyczne położone są w śródmózgowiu poza cięciem przechodzącym przez środek corpora quadrigemina anteriora z jednej strony, poza tylnym brzegiem corpus mamillare z drugiej, a przed miejscem wyjścia n. octavus. Najbardziej ogonowo leżą ośrodki odruchu szyjnego ustawienia.

Powiązanie odruchów położenia, ustawienia i kompensacyjnych ruchów gałek ocznych z czynnością narządów kamyczkowych ucha, stwierdzenie braku tych odruchów u zwierząt ze zniszczonym aparatem otolitowym wymagało oświetlenia mechanizmu działania otolitów na zakończenia nerwowe plamek słuchowych. Spostrzeżenia Magnusa i de Kleyna i ścisła analiza doświadczeń pozwoliły im wysunąć przypuszczenie, że tylko wówczas otrzymamy odruch ze strony narządów kamyczkowych, gdy otolity będą znajdowały się niżej błony otolitowej, wskutek czego nastąpi pociąganie przez nie włosków nabłonka zmysłowego. Dlatego też osiągamy maksymalne napięcie toniczne rozginaczy w grzbietowem ułożeniu zwierzęcia, gdyż otolity łagiewki znajdują się wówczas pod błoną otolitową. Tym się również tłumaczy dążność zwierzęcia położonego na boku do zachowania normalnej pozycji łba w przestrzeni. Działa tu podrażnienie sagittae wskutek pociągania zwisającego otolitu za włoski plamki słuchowej woreczka.

Teorja Magnusa i de Kleyna, czyli teorja „pociągania“ znalazła wielu zwolenników, nie mniej jednak przeciwników. Do pierwszych należą Kompanejetz, Mygind. Ten ostatni na podstawie badań drobnowidowych, wykazujących niejednakową wyso-

kość nabłonka zmysłowego w rozmaitych miejscach plamki słuchowej, przychodzi do wniosku, że bardziej dośrodkowe lub też bardziej bocznie położone części plamki odpowiadają na podniety, wywołane najczęściej przez pociąganie otolitów za włoski komórek zmysłowych niejednakowo: wyższe komórki zmysłowe reagują żywiej na bodziec.

W przeciwieństwie do Magnusa i de Kleyna Quix przyjmuje za bodziec nie pociąganie błony otolitowej przez kamyczki, a ucisk, jaki te ostatnie przy pewnych ułożeniach głowy zwierzęcia wywołują na warstwę nabłonka zmysłowego. Dowodzi tego, jego zdaniem, przede wszystkim budowa narządu kamyczkowego: włoski nabłonka zmysłowego nie przylegają bezpośrednio do otolitów, a istnieje między nimi masa galaretowata błony otolitowej, co uniemożliwia pociąganie. Poza tym, odruchy powstają wówczas, gdy kamyczki leżą ponad plamką. Normalna pozycja zwierzęcia uwarunkowana jest właśnie takim ułożeniem narządów kamyczkowych, w którym wszystkie otolity wywierają za pośrednictwem masy galaretowatej błony ucisk na nabłonek zmysłowy. Jest to tzw. „żółta plama" zmysłu statycznego w odróżnieniu od „ślepej plamy", oznaczającej zanik podrażnienia narządów kamyczkowych.

Kompensacyjne ruchy gałek ocznych, według Quixa, nie zależą wyłącznie od sagittae, jak to pierwotnie twierdził Magnus, lecz od obu narządów kamyczkowych: ruchem pionowego zbaczania zarządza łagiewka (lapillus), ruchami kołowymi — woreczek (sagitta).

Nie zgadzają się również poglądy Quixa z teorją Magnusa o wpływie otolitów na mięśnie szyi, tułowia i kończyn. Według niego, wzmożenie napięcia rozginaczy kończyn przy położeniu odmóżdżonego zwierzęcia na grzbiecie zależy nie od tego, jak twierdził Magnus, że w tej pozycji narządu kamyczkowego łagiewki otolit pociąga za włoski nabłonka plamki, lecz odwrotnie — jest wyrazem minimum odruchu, gdyż podrażnienie lapilli odbija się na mięśniach kończyn wzmożeniem napięcia zginaczy a nie rozginaczy. Wobec tego normalna pozycja zwierzęcia na brzuchu będzie pozycją najbardziej dogodną dla uczynnienia otolitów łagiewki. Sagitta natomiast zarządza ruchami ad-abdukcyjnymi kończyn, oraz wzmaga napięcie mięśni szyi, poruszających głowę w płaszczyźnie czołowej. Dlatego też u zwierzęcia, któremu zniszczono np. prawy błędnik, wystąpi nachylenie głowy w prawo i addukcja prawych kończyn.

Lapilli są synergistami, sagittae — antagonistami.

Benjamins, studjując anatomję błędnika u ryb i zachowanie się narządów kamyczkowych, wypowiada przypuszczenie, że właści-

wym siedliskiem odruchów równowagi jest górna część błędnika błoniastego, czyli łagiewka i kanały, woreczek natomiast, przylegając bezpośrednio do podstawy ślimaka, spełnia dodatkową czynność słuchową: przyjmuje dźwięki niskie, zbliżone do szmerów. Zdanie to podtrzymuje z całą stanowczością Leiri. Jeśli chodzi o ustosunkowanie się tych autorów do istniejących teoryj działania otolitów, to Benjamins jest zwolennikiem teorji Magnusa, Leiri natomiast skłania się raczej ku tezie Quixa — wpływu ucisku kamyczków na błonę otolitową.

Werner jest zdania, że odruch otolitowy powstaje wskutek tego, że otolit swoim ciężarem wywołuje przy zmianie położenia różnicę w ciśnieniu pomiędzy płynem wewnątrzbłędnikowym a błoną otolitową.

W sprawie kompensacyjnych ruchów gałek ocznych nowsze badania Lorente de Nò na oku królika z zapisywaniem skurczów poszczególnych mięśni gałki ocznej wykazały, że primo — przy zmianie ułożenia głowy reagują wszystkie mięśnie oczne, secundo — nie ma równoległości pomiędzy ruchami gałki ocznej a skurczami mięśni oka, tertio — położenia maximum i minimum odruchu nie zawsze odległe są od siebie o 180°. Na tej podstawie de Nò uznaje teorje Magnusa i Quixa za błędne. Jego zdaniem, ani pociąganie, ani ucisk kamyczków na włoski nabłonka zmysłowego nie są w stanie wywołać odruchu ze strony gałki ocznej. Ponieważ każdy mięsień oczny reaguje inaczej, należało by szukać w błędniku odpowiedniej liczby zakończeń nerwowych, a ponieważ to niemożliwe, trzeba by objaśnić odruch czynnością całego błędnika. Nie bez wpływu, jego zdaniem, pozostają inne nerwy, jak np. n. wzrokowy, n. czuciowe mięśni ocznych.

Uważając w dobie obecnej za dowiedzione istnienie u zwierząt omówionych wyżej trzech grup odruchów z narządów kamyczkowych ucha, musimy odpowiedzieć na pytanie dla nas najważniejsze, czy odruchy te spotykamy również u człowieka. Wobec odmiennych warunków przy zachowaniu równowagi zdawać się powinno, że człowiek nie posiada ani odruchów położenia, ani odruchów ustawienia. Wystąpienie ich Pette, Simons, Gunther objaśniają zmianami chorobowymi mózgu. Według Goldsteina i Riese ruchy gałek ocznych i oczopląs, powstałe od zmiany położenia głowy i tułowia badanego, zależą od cierpień móżdżku (guzy), który w warunkach normalnych działa hamująco na te odruchy.

Badania Quixa i Eijsvogela z obracaniem ludzi zdro-

wych na skonstruowanym do tego celu specjalnym łóżku pomysłu autorów pozwoliły im stwierdzić, że ustawienie ciała w przestrzeni przy umocowanej głowie różni się od pozycji, jaką badany człowiek zajmuje, mogąc głową swobodnie poruszać. Rolę decydującą odgrywają tu — stosunek położenia głowy do linii pionu i odruchy szyjne, spowodowane zmianą ustawienia głowy w stosunku do tułowia. Należy zaznaczyć, że obracanie odbywało się bardzo powoli, co wykluczało, zdaniem autorów, możliwość podrażnienia kanałów półkolistych.

Ze spostrzeżeń tych zdaje się wynikać, że istnieje wpływ narządów kamyczkowych ucha na odruchy położenia u ludzi.

Również w klinice Heibronnera stwierdzono, że u ludzi można mówić o odruchach położenia, gdyż istnieje takie ustawienie głowy w przestrzeni, w którym napięcie mięśni wyprostnych jest największe, i takie, w którym jest najmniejsze. Różnią się one między sobą o 180^0, odruchy powstałe na tej drodze są toniczne, czyli trwają tak długo, jak długo trwa odpowiednie ustawienie głowy (wdł. Karbowskiego).

Jak już wspomniałem wyżej, Quix uzależnia wzmożenie napięcia mięśni odwodzących — od otolitu woreczka.

Maksymalne podrażnienie lapilli u człowieka wywoła, zdaniem Quixa, ogólną fleksję ciała: głowa pochyli się naprzód, kończyny zegną się w stawach, gałki oczne natomiast wykonają ruch kompensacyjny ku górze. Jeśli odchylimy głowę ku tyłowi tak, by kamyczki plamki łagiewki nie cisnęły na nabłonek zmysłowy, — ręce wyciągną się wyprostowane ku górze, kończyny dolne ze stanu fleksji przejdą w stan ekstenzji.

Odchylenie głowy o 80^0 np. ku lewemu ramieniu wywoła żywe zadrażnienie narządów kamyczkowych prawego woreczka, skutkiem czego będzie abdukcja obu kończyn prawej strony, podczas gdy lewe będą w stanie addukcji.

Co do odruchów ocznych pochodzenia otolitowego, to u człowieka, jak stwierdzają obserwacje, spotykamy również kompensacyjne odchylenie gałek ocznych w wyniku podrażnienia narządów kamyczkowych ucha. Jednak jeśli chodzi o kliniczną wartość tego objawu, to ze względu na wielkie trudności, jakie nasuwa badanie, nie zawsze możemy ją dla każdego przypadku określić. Opierając się na poświęconym tej sprawie piśmiennictwie możemy stwierdzić, że w cierpieniach przedsionka najczęściej spotykamy się z innym objawem ocznym — oczopląsem (Nystagmus). Oczopląs ten różni się od powstałego na tle podrażnienia kanałów półkolistych tonicznym charakterem, aczkolwiek Brunner i Stein dopuszczają możliwość i krótkotrwa-

łego odruchu gałki ocznej. Istnienie oczopląsu otolitowego stwierdził Nylen doświadczalnie na zwierzętach po usunięciu metodą Wittmaacka otolitów. Oczopląs ten zjawia się tylko przy pewnych ułożeniach głowy. Należy jednak zastrzec się, iż zdaniem tegoż Nylena oczopląs przy zmianie położenia głowy może zaistnieć również w cierpieniach tylnej jamy czaszkowej przy objawach wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Poza tym, jak przypuszczał Barany, a dowiódł drogą eksperymentu de Kleyn, wystąpienie odruchu ocznego zależeć może od pobudzenia czuciowych nerwów szyjnych. Łuk tego odruchu, zdaniem de Kleyna, przechodzi przez 1 i 2 nerwy szyjne, gdyż ich przecięcie znosiło zwykle odruch.

Ten czynnik należy zawsze brać pod uwagę, mając do rozstrzygnięcia pytanie — czy oczopląs od zmiany położenia w danym konkretnym przypadku powstaje na tle schorzenia aparatu otolitowego Za radą de Kleyna i Versteegha, pragnąc badać odruchy błędnikowe, należy zmieniać położenie głowy badanego razem z tułowiem, dla badania zaś odruchów szyjnych — trzeba unieruchomić głowę i obracać tułów.

Mygind wprowadza następującą różniczkę pomiędzy oczopląsem otolitowym a powstałym na tle podrażnienia kanałów półkolistych.

Pierwszy cechuje: występowanie po pewnym okresie utajenia niezależnie od szybkiego ruchu badanego, przy czym odgrywa rolę pewne ułożenie głowy, a nie kierunek ruchu. Odruch trwa tak długo, jak długo nie zmieniamy ułożenia głowy, które ten odruch spowodowało. Wreszcie oczopląs nie musi wystąpić w płaszczyźnie ruchu.

Oczopląs spowodowany ruchem wchłonki w kanałach zjawia się przy szybkich ruchach głowy nagle, bez okresu utajenia, odpowiadając kierunkiem płaszczyźnie ruchu głowy i trwa zwykle bardzo krótko. Odruch łatwo można wywołać, powtarzając ten sam ruch głowy badanego.

Dlatego też Borries radzi w każdym przypadku wystąpienia oczopląsu zależnego od ruchów głowy wykonywać podwójny ruch: szybki, przy którym następuje podrażnienie grzebieni kanałów od ruchu wchłonki, i powolny, zmieniający położenie otolitów.

Dla badania klinicznego sprawności narządów kamyczkowych ucha w przypadkach podejrzanych o jego schorzenie posługujemy się zarówno wywiadem, jak i badaniem przedmiotowym. Przede wszystkim należy zwrócić baczną uwagę na charakter skarg chorego. Niejako za typowe dla schorzenia otolitów uważane są zawroty głowy, występujące tylko w pewnych ułożeniach (najczęściej na boku).

Jednocześnie z zawrotem głowy zjawia się oczopląs trwający tak długo, jak długo chory nie zmienia pozycji swej głowy i tułowia w przestrzeni. Taką pozycję Barany nazwał „pozycją zawrotu".

Określamy ją w ten sposób, że choremu, ułożonemu nawznak, każemy odwrócić się na prawy bok, potem na lewy, lub tylko odwrócić głowę w tę i przeciwną stronę. Jeśli temi zmienionemi ruchami nie wykrywamy zawrotu głowy i oczopląsu, zmieniamy pozycję badanego na siedzącą i odchylamy głowę jego w różnych kierunkach. Przy zmianach położenia głowy chorego w przestrzeni występują zmiany ustawienia narządów kamyczkowych ucha w stosunku do pionu i linii poziomej. Przy istnieniu schorzenia otolitu nastąpi w pewnym ułożeniu głowy brak rownowagi tych narządów, co wywoła zjawienie się zawrotu i oczopląsu.

Inną metodą, która wykrywa czasem zaburzenia otolitowe, jest badanie za pomocą dynamometru napięcia mięśniowego kończyn górnych podczas napadu zawrotów. Wprowadzona do kliniki otolaryngologicznej przez Vossa metoda ta nieraz wykazuje zmniejszenie lub całkowity brak napięcia mięśniowego kończyny górnej po stronie chorego ucha. Niestety, w rękach innych klinicystów nie zawsze wyniki uzyskane tym badaniem zgadzały slę z wynikami Vossa.

Czy można odróżnić u człowieka schorzenie otolitu woreczka od schorzenia łagiewki? Spostrzeżenia Quixa zdają się odpowiadać na to twierdząco. Według niego, jak już mówiliśmy wyżej, podrażnienie lapilli, czyli otolitu łagiewki powoduje wzmożone nepięcie mięśni zginaczy, co ujawnia się ogólną fleksją ciała, porażenie lapilli wywoła spadek do minimum napięcia zginaczy — wówczas wystąpią na czoło mięśnie rozginacze.

Dla badania czynności lapilli Quix posługuje się znaną metodą omijania, zmuszając badanego do trafiania przy zamkniętyeh oczach w palec badającego w płaszczyźnie poziomej. Najlepiej objaśnić to na przykładzie. Przypuśćmy, że narządy kamyczkowe łagiewki są w stanie nadczynności. Odbije się to na zachowaniu się mięśni zginaczy ręki w sensie wzmożenia ich napięcia. Wówczas palec chorego nie będzie w stanie trafić w palec badającego, a ominie go ku dołowi. Wynik badania będzie jeszcze bardziej wymowny, gdy omijanie to wystąpi kiedy głowie chorego nadamy takie położenie, w którym otolity łagiewki nie będą uciskały na nabłonek zmysłowy plamki, to znaczy, gdy odchylimy ją o 30° ku tyłowi. Jeśli lapillus jest w stanie nieczynnym, przewagę otrzymają mięśnie rozginacze ręki – wówczas wystąpi omijanie ku górze. Nachylenie głowy chorego o 30° ku przodowi nie zmieni odruchu, aczkolwiek pozycja ta jest pozycją najżywszej reakcji lapilli.

Otolit woreczka (sagitta) zarządza ruchami ad-abdukcyjnymi. Nadczynność sagittae powoduje abdukcję ręki po tej stronie, porażenie jej — addukcję tej samej ręki.

Przypuśćmy, że plamka lewego woreczka jest w stanie wzmożonego zadrażnienia. Wówczas lewa ręka przy wykonywaniu próby omijania w płaszczyźnie strzałkowej wskutek nadmiernego napięcia mięśni odwodzących nie trafi w palec badającego, a ominie go na zewnątrz. Jeśli nachylimy główę chorego ku lewemu ramieniu, to mimo że woreczek lewy będzie się znajdował w najmniej dogodnej pozycji i otolit nie będzie uciskał plamki słuchowej, omijanie pozostanie bez zmian, jeśli stopień podrażnienia woreczka jest znaczny.

W przypadku porażenia lewej sagittae nastąpi addukcja lewej ręki, wobec czego palec badanego przy powtórzeniu poprzedniego badania ominie palec badającego ku wewnątrz, nawet przy pochyleniu głowy ku prawemu ramieniu, co, jak wiemy, wytwarza najlepsze warunki dla działania lewej sagittae.

Zdaniem Quixa, naruszenie czynności narządów kamyczkowych ucha rozluźnia normalne stosunki, istniejące pomiędzy napięciem mięśni, znajdujących się pod wpływem otolitów, a położeniem głowy w przestrzeni. Brak tej równowagi w schorzeniach narządów kamyczkowych ucha najłatwiej jest stwierdzić próbą omijania, kiedy ośrodki nie w stanie są już wyrównać zmian napięcia, spowodowanych różnym ułożeniem głowy chorego.

Badanie kompensacyjnych ruchów gałek ocznych wprowadzone zostało do kliniki przez Baranyego. Obecnie istnieje cały szereg przyrządów, pozwalających stwierdzić stopień odchylenia gałki ocznej pod wpływem ruchów głowy. Badania osób zdrowych wykazują, że przy nachyleniach głowy w kierunku ramienia kąt odchylenia gałek ocznych w przeciwnym kierunku nie przekracza 5 — 6^0, aczkolwiek wielkości te nie są jednakowe nie tylko u różnych osób, ale u tej samej osoby przy kilku powtarzanych badaniach. Kompanejetz badając osobników dotkniętych schorzeniem aparatu otolitowego stwierdził, że przy odchyleniu głowy ku zdrowej stronie wartości kompensacyjnego cofania się gałek ocznych są większe, niż przy nachyleniu głowy ku stronie chorego ucha. Będąc zwolennikiem teorji „pociągania" Magnusa, sądzi Kompanejetz, że przy nachyleniu głowy ku stronie zdrowego ucha otolity zdrowego woreczka zwisają, powodując silniejszy odruch.

Jeśli chodzi o naruszenie czynności otolitów w życiu, to najlepszym przykładem może być tzw. choroba morska i choroba lotni-

cza, w których na czoło wysuwają się zaburzenia narządów kamyczkowych ucha.

Wszystko, cośmy powiedzieli o fizjologii i sposobach badania aparatu otolitowego ucha, przedstawia całokształt naszych wiadomości o tych narządach w niezupełnie jeszcze korzystnym oświetleniu. Istotnie, zrobiono wielki krok naprzód w poznaniu istoty związanych z nimi zjawisk, jednak w zastosowaniu do kliniki, gdzie o czysty eksperyment trudno, gdzie wpływy związane z czynnością mózgowia hamują nieraz i przekształcają charakter odruchu, jesteśmy nieraz bezsilni, nie będąc w stanie zadecydować, czy mamy przed sobą istotnie objawy izolowanego schorzenia narządów kamyczkowych ucha. Poza tym nie można przejść do porządku dziennego nad badaniami Borriesa, de Nò, którzy kwestje zdawałoby się jasne w fizjologii narządów kamyczkowych stawiają znów pod znakiem zapytania. Należy również jeszcze wyjaśnić, czy istotnie twierdzenie Benjaminsa, Leiri, Undritza o czynności słuchowej przedsionka mają podstawy realne. Wprawdzie badania Lemberskiego, przeprowadzone na materjale głuchoniemych, wykazały, że w tych przypadkach, gdzie narządy kamyczkowe były jeszcze czynne, stwierdzano resztki słuchu, tam zaś, gdzie otolity nie reagowały, słuch równał się zeru. Również badania Pipera nad prądami czynnościowymi z n. przedsionkowego stwierdziły, że woreczek posiada czynność słuchową, a Winkler znalazł włókna nerwowe, przechodzące do woreczka od n. ślimakowego. Wymagają również sprawdzenia spostrzeżenia Tullio i Huizingi, że fale dźwiękowe w stanie są wywołać odruch nie tylko ze strony otolitów, ale nawet kanałów półkolistych.

Obecnie daje się zauważyć nowy kierunek prac nad czynnością narządów kamyczkowych ucha — dążenie z jednej strony do udoskonalenia techniki doświadczeń, techniki operacyjnej zwierząt, by mieć możność badania oddzielnie poszczególnych części przedsionka, z drugiej — dzięki rozwojowi chronaksji zaczęto poszukiwania w kierunku ustalenia progu pobudliwości każdej z poszczególnych gałęzi n. przedsionkowego oraz określania zmian tej pobudliwości w zależności od różnych podrażnień błędnika (Bourgignon, Skrzypińska, Hurynowicz).

Wobec powyższego w chwili obecnej gmach nauki o błędniku zaczyna zatracać swą pierwotną prostą linię architektoniczną, zjawiają się w niej wyłomy, rosną przybudówki, jednak to wszystko nie psuje całkiem piękna tego gmachu — świadczy bowiem o intensywnej pracy myśli ludzkiej, o rzetelnym wyścigu pracy.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Eksperymentalnej U. S. B.
Kierownik Prof. Dr. *K. Pelczar.*

Mechanizm reakcji Kumagai-Yanabashi.

RUDOLF TASZKAN.

Wstęp.

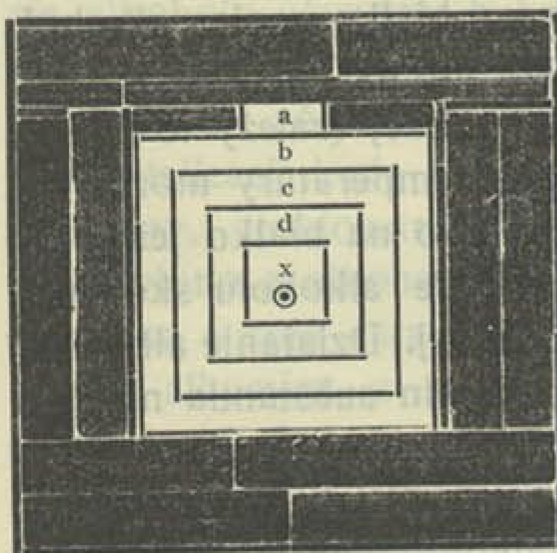
Obaj autorowie japońscy wynaleźli reakcję, polegającą na tem, że surowica królika, któremu podawano w zastrzykach wątrobę kró-liczą, daje z antygenem, t. j. z wyciągiem alkoholowym tego organu, obfite kłaczkowacenie na zimno; odnaleźli przytem tą drogą stopień pokrewieństwa narządów wewnętrznych np. nerki i wątroby, wyłącznie tylko na podstawie ilości wypadniętych kłaczków przy tajaniu. Twierdzili, że jest to reakcja na drodze biologicznej, do pewnego stopnia swoista dla każdego narządu zosobna, bo zwierzę uodpornione danym narządem, dawało większą ilość kłaczków z antygenem tego narządu.

Chcąc zbadać mechanizm reakcji postanowiono zbadać: a) jakie białko daje w pierwszym rzędzie przy kłaczkowaceniu na zimno strąt, b) jaki jest wpływ lipoidów na przebieg reakcji, c) jak się te sprawy zachowują w przypadku użycia surowicy zwierzęcia uodpornionego i normalnego.

I.

Badając kłaczkowanie na zimno należy zdać sobie sprawę, że, operując surowicą i alkoholem, mamy zawarte w probówce: 1) wodę, 2) elektrolity, 3) białka i 4) ciała tłuszczowe. Jeśli teraz surowicę, zadaną rozcieńczonym alkoholem, wstawiamy do mieszaniny mrożącej (lodu z solą) i powstaje lód, to to, co go tworzy, jest nic innego jak czysta woda, podczas gdy alkohol, białka, elektrolity i ciała tłuszczowe nie zamarzają, ale zagęszczając się ciągle powiększają prężność osmotyczną wody koło nich się znajdującej; innemi słowy: zabierając z probówki tworzący się lód, zagęszczamy bardziej w pozostałej wodzie białko, sole, alkohol i ciała tłuszczowe. Wyjmujemy surowicę z mieszaniny mrożącej całkowicie skrzepłą; otóż to całkowite skrzepnięcie jest tylko pozornie zupełne, w rzeczywistości są tam drobne ogniska niewidoczne nieskrzepłe, składające się z drobnych kuleczek wody z silnie zagęszczonemi elektrolitami, białkami, ciałami

tłuszczowemi i w naszym przypadku alkoholem. Alkohol dlatego razem z wodą nie krzepnie, bo jego punkt marznięcia leży przy — 180°, elektrolity dlatego, że się zagęszczają (wskutek powstawania lodu) w drobnej ilości wody dokoła nich się znajdującej — znane jest przecie, że woda z solą ma niższy punkt marznięcia. Przypuśćmy, że lód, tworzący się w naczyniu A, otoczył substancję rozpuszczalną x w przestrzeni nieskrzepłej, bo albo znajduje się tutaj substancja, która nie krzepnie w 0° (np. alkohol), albo silna koncentracja soli, która nie pozwala na krzepnienie wodzie w tej przestrzeni. Przypuśćmy, że naczynie jeszcze silniej oziębiamy i część przestrzeni objętej kwadratem (a) zamieniliśmy w lód aż do (b), zwiększyliśmy przeto jeszcze więcej koncentrację danej substancji x, oziębiamy jeszcze silniej i zamieniamy przestrzeń lodem aż do (c), i wytworzył nam się z pierwotnego rozczynu rozczyn nasycony, oziębiamy jeszcze energiczniej, a w przestrzeni wytworzył się lód aż do (d), co się stało z substancją x?—Substancja ta wytrąciła się w kryształach, bo zabrakło wody na jej rozpuszczenie. I w ten sposób można ze silnie zdysocjowanej substancji o wyraźnych ładunkach elektrycznych utworzyć ciało już nieczynne pozbawione pierwotnych ładunków elektrycznych, które będzie biernie leżało w lodzie. A co się dzieje z białkiem w zamrożonej surowicy? — otóż rzecz ciekawa, że białko, które w surowicy jest przecie w stanie przezroczystym (dzięki dysocjacji na jony) już w temperaturze krzepnienia wody zaczyna się uwidoczniać, surowica zaczyna mętnieć, staje się żółtawo-mleczna i wszystko się zamienia w żółtawo-mleczny lód; dzieje się to dlatego, że przez lód białko wskutek braku wody wytrąca się z przejściowo nasyconego przez siebie rozczynu, traci ładunek elektryczny i zamienia się w ciało o barwie mlecznej leżące biernie w lodzie. Dzieje się to w porównaniu z elektrolitami w temperaturze dosyć wysokiej (temp. —0'56°), ponieważ białko musi rozporządzać wielką ilością wody, aby istnieć w stanie rozpuszczonym. Pozostawienie probówki z lodem w temperaturze pokojowej powoduje topienie się lodu, białko wskutek przywrócenia mu wody dysocjuje się na jony, wszystko wraca do pierwotnego przezroczystego stanu. Denaturacja białka przytem nie zachodzi. To przejście białka ze stanu biernego w czynny przy



A.

tajaniu w samej surowicy, względnie rozcieńczonej płynem fizjologicznym, ale niezadanej żadnemi chemikaljami szkodliwie działającemi, odbywa się tak sprawnie, że my w samej surowicy, względnie rozcieńczonej, kłaczków nie zobaczymy, bo białko razem z lodem przechodzi natychmiast z żelu w sol. Dodajmy teraz do 0,5 cm^3 surowicy 0,5 cm^3 alkoholu rozcieńczonego 1 : 6 płynem fizjologicznym (do surowicy należy dodawać alkohol już rozcieńczony), zmieszajmy dwie części ze sobą, nie zauważymy żadnych kłaczków i zmętnień. Po zamrożeniu tej mieszaniny część wody wykrystalizowuje się jako czysty lód, a w wodzie zostają zagęszczone: białko, sole, alkohol, ciała tłuszczowe; ponieważ w lodzie alkohol już nie jest rozcieńczony 1 : 6, ale jest w koncentracji znacznie silniejszej (zależy to od siły zamrażania, przez bardzo wielkie obniżenie temperatury można go doprowadzić do absolutnej czystości), wpływ jego na białko jest zrozumiały, ponieważ odpowiada temu, co dodanie alkoholu skoncentrowanego do surowicy w temperaturze pokojowej. Działanie alkoholu na białko rozpuszczone w wodzie i na białko in substantia nie jest sobie równe. Białko w lodzie jest białkiem in substantia i tylko nieznaczna może jego część jest zdysocjowana dzięki elektrolitom, które zatrzymują wodę, jeśli teraz działa alkohol już w silnej koncentracji na białko przez lód wytrącone i wysuszone, to je jeszcze więcej suszy (to jest jedna z najważniejszych własności alkoholu), ale nie denaturuje. To właśnie wysuszenie białka w lodzie przez alkohol jest czynnikiem, który wywołuje kłaczki. Najniebezpieczniejszym momentem dla białka zadanego alkoholem jest moment zamarzania i tajania; tu gdy podczas powstawania lodu koncentracja białek się zwiększa, ale wskutek jeszcze dostatecznej ilości wody jeszcze są zdysocjowane na jony, zwiększona koncentracja alkoholu może ujawnić swój wpływ na białko i je zdenaturować, a takie białko przy odtajaniu też wytworzy kłaczki, z tą tylko różnicą, że one nie znikają, nie rozpuszczają się i po pewnym czasie zbierają się na dnie jako osad białka zdenaturowanego — jest to wpływ alkoholu na zimno. Denaturacja więc zachodzi na białku aktywnem (rozpuszczonem w wodzie).

Powstawanie kłaczków na zimno z alkoholem nie jest właściwością wyłączną surowicy, czysta albumina 7% w roztworze fizjologicznym soli, albo w wodzie destylowanej, i zadana pół na pół alkoholem w rozcieńczeniu 1 : 6 (objętościowo) daje przy tajaniu również kłaczki, przytem albumina w wodzie destylowanej z alkoholem

rozcieńczonym wodą destylowaną daje kłaczki o znacznem natężeniu (+ + + +), te częściowo znikają, ale częściowo opadają na dno w postaci osadu nierozpuszczalnego; jest to białko zdenaturowane. Dlaczego nie wszystka albumina uległa denaturacji? — Dlatego, że zwiększona koncentracja alkoholu przy zamarzaniu, koncentracja, która zdolna strącić białko, natrafiła na albuminę jeszcze czynną, (choć w części), podczas gdy reszta albuminy zdążyła przeistoczyć się w stan bierny krystaliczny i nie zdenaturowała się. Ta sama albumina, traktowana jak poprzednio, tylko, że do rozpuszczania i rozcieńczania alkoholu używany był płyn fizjologiczny, po odtajaniu daje bardzo mało kłaczków, szybko bardzo znikających i nie denaturujących się. W czem jest różnica?—W tem, że sól (NaCl) przy zamarzaniu sprzyja krystalizacji i nie pozwala na denaturację białka. Tę samą partję albuminy, traktowaną wodą destylowaną i płynem fizjologicznym, przerobiono z alkoholem w rozcieńczeniu 1:3, wynik był podobny: albumina z solą dała mało kłaczków (+ +), szybko znikających bez osadu, albumina z wodą destylowaną dała bardzo dużo kłaczków (+ + + +), które częściowo znikły, częściowo dały osad (denaturat). Sól kuchenna, jak z doświadczenia wynika, hamuje powstawanie kłaczków i uniemożliwia denaturację. Weźmy inny przykład: surowica, zadana nasyconym roztworem $(NH4)_2$ SO4 w 28 Vol. %, po odwirowaniu fibroglobuliny z alkoholem rozcieńczonym 1:6 nie daje kłaczków przy tajaniu, podczas gdy surowica, pozbawiona fibroglobuliny przez ogrzewanie plasmy do 54^0, daje kłaczki. Podobnie się dzieje z surowicą zadaną nasyconym $(NH4)_2$ SO4 w 34 Vol. % po odwirowaniu euglobuliny i w 46 Vol. % po odwirowaniu pseudoglobuliny, a przecie usunięcie euglobuliny inną drogą nie pozbawia surowicy kłaczkowacenia na zimno. Sole więc niedenaturujące białka (NaCl, $(NH_4)_2SO_4$, MgSO4) chronią surowicę przed szkodliwym wpływem alkoholu. Jak to wytłomaczyć? — Zagęszczone białko przez powstawanie lodu zaczyna się wykrystalizowywać samo przez się wskutek zagęszczania; ale z drugiej strony wielka koncentracja $(NH4)_2$ SO4, taka jak przy wysalaniu np. euglobuliny potrzebna, jeszcze silniej zwiększa się przy zamarzaniu i wpływa na wysolenie pseudoglobuliny i albumin, alkohol więcej zagęszczony odciąga wodę powiedzmy już od nasyconego roztworu $(NH_4)_2SO_4$, (można to sprawdzić w zwykłej temperaturze: do nasyconego roztworu $(NH_4)_2SO_4$ dodać kilka kropli alkoholu — wypadają kryształki soli). Wytrącony kryształek soli wpływa na porowatość również wykrystalizowanego białka. Najważniejsza rzecz tkwi w tem, że dodatek soli powoduje podczas zamarzania bardzo

szybkie wysolenie białka, zanim alkohol nabrał siły (koncentracji) do zadziałania na białko w stanie rozpuszczonym. Pozwólmy probówce się ogrzewać, siarczan amonu zaczyna się rozpuszczać, ale białko trzyma na uwięzi, alkohol tymczasem też przyciąga wodę i nie pozwala soli wyjść z jej stanu nasycenia, przybywa coraz więcej wody, sól mobilizuje się ze złogów, alkohol rozcieńcza się silniej, ilość wody zwiększa się, siarczan amonu wychodzi za stanu nasycenia, albumina zaczyna się uwalniać, ale alkohol już na tyle się rozcieńczył, że nawet na pierwsze cząsteczki uwolnionej albuminy nie działa. Teraz już siarczan amonu coraz więcej rozcieńczany nie strąca białka, ale przeciwnie swoją dysocjacją na jony działa na albuminy a potem na globuliny tak prędko, że kłaczków przy tajaniu nie notujemy, podczas gdy surowica, niezadana solą, nawet pozbawiona częściowo globulin, daje w tych warunkach rzęsiste kłaczki.

Jaki jest stosunek stopnia dysocjacji białka do denaturującego działania alkoholu?—Kłaczkowaniem na zimno stwierdziliśmy, że sole uniemożliwiają denaturację białka. Jak to wygląda w cieple?—Dodatek trochę soli do czystego białka powoduje energiczniejsze strącanie alkoholem i głębszą denaturację, brzmi to paradoksalnie wobec doświadczeń na zimno. Sprobujmy dodać do roztworu albuminy pół na pół nasyconego roztworu soli kuchennej, zadajmy to alkoholem—nie znajdziemy tam ani troszkę białka rozpuszczonego. Dodajmy do roztworu albuminy pół na pół albo nawet trzecią część nasyconego roztworu siarczanu amonu, zadajmy to też alkoholem, uzyskujemy stąd białko zdenaturowane i jednocześnie część niezdenaturowaną, bo takie białko po wysuszeniu rozpuszcza się w wodzie i daje z nią obfitą pianę. Aby zrozumieć jak działa tu alkohol, musimy najpierw zdać sobie sprawę, jak działają sole na białko; dla jasności rzeczy weźmy białko w nasyconym roztworze siarczanu amonu; białko ulega strąceniu, nie zachodzi w niem żadna przebudowa chemiczna, bo nie traci swoich właściwości; sól w takiej koncentracji chłonie całkowicie wodę, bo każda cząsteczka zdysocjowana wtedy tylko istnieje, jeśli jest otoczona pewną masą wody, ktorą operuje; jasna rzecz, że białko, posiadając prężność elektrolityczną słabszą, nie utrzyma się w takim roztworze i pozostanie biernem ciałem zawieszonem w roztworze, alkohol na takie białko nie zadziała denaturująco. Ten właśnie przypadek obserwujemy na białku, zadanem połową objętości siarczanu amonu, a nawet i trzecią częścią objętości. Wyciągamy wniosek, że alkohol działa wyłącznie na białko zdysocjowane. Jeśli roztwór białka zadany połową objętości nasyconego roz-

tworu soli kuchennej i alkoholem cały się zdenaturował, to oznaka, że tu się nie wytworzyła granica wysalania albumin. Białko w roztworze soli szybciej przechodzi poprzez stan pęcznienia (1 st. rozpuszczalności) i sprawniej dysocjuje się (2 st. rozpuszczalności), przechodząc w stan przezroczysty. We wpływie więc soli na białko są dwie fazy: faza wzmagającej się rozpuszczalności i faza hamująca rozpuszczalność, w tej ostatniej białko może się nawet wytrącić i nie ulec denaturacji pod wpływem alkoholu. Jaką drogą działa sól?—O tem najlepiej nas poucza odczyn kłaczkowacenia, kłaczki odpowiadają białku pęczniejącemu, otóż sól skraca okres pęcznienia białka (jest ono niewidoczne na zimno przy dostatecznej ilości soli) i pobudza jego dysocjację — musi tu zachodzić szybkie i dokładne rozdrobnienie na cząsteczki, przez to większa powierzchnia białka wchodzi w kontakt z wodą, przez to samo alkohol dotyka wielką powierzchnię zelektryzowanego białka.

II.

Ciekawy jest wpływ Ph środowiska na białko ulegające kłaczkowaniu i denaturacji. Surowica z alkoholem, rozc. 1 : 6 płynem fizjologicznym, zadana 1 kroplą 5% kw. octowego, daje po odtajaniu b. dużo kłaczków (oceniamy na +++++); po kilku godzinach zauważamy na dnie osad, który daje się rozbić na zawiesinę, — jest to denaturat; druga probówka z identyczną zawartością z dodatkiem jednej kropli 1% KOH daje przy tajaniu w porównaniu z pierwszą mało kłaczków (oceniamy na ++), te szybko znikają i środowisko pozostaje, tak jak przed zamarznięciem, zawsze przezroczyste bez osadu. Jako kontrola służy probówka bez dodatku kwasu i ługu, która daje kłaczki obfitsze, niż probówka z ługiem i bez denaturatu. Ponieważ sam kwas octowy nie sprowadza kłaczkowacenia surowicy, przyczyny należy szukać w wpływie kwasu na białko z alkoholem.

III.

Zaciekawiono się, jak wrażliwe są poszczególne frakcje białkowe surowicy na kłaczkowacenie i denaturację alkoholową, tembardziej, że Pelczar i Biełoszabski przypisują w tej reakcji kłaczkowacenie przedewszystkiem euglobulinom, białku, które odgrywa wielką rolę w odporności. Celem zbadania tych spraw wyosabniano poszczególne frakcje białkowe z surowicy i badano pozostałość na zimno,

również pół na pół surowicy z alkoholem rozcieńczonym 1:6. Wyosabniano białka następującemi znanemi sposobami:

1) Fibrynogen (0'3%): przez ogrzewanie plasmy przez 3 min. w 54°.

2) Fibroglobulina (0'17%): przez ogrzewanie surowicy przez 3 m. w 64°, albo przez dodatek do 7'2 cm^3 surowicy 2'8 cm^3 nasyconego $(NH_4)_2\ SO_4$.

3) Euglobulina (1'2%): przez rozcieńczenie surowicy 1:5 aq. dest. i przepuszczenie prądu CO_2 przez 10 min.

4) Pseudoglobulina (1'4%): przez dodanie do 5'4 cm^3 surowicy 4'6 cm^3 nasyconego $(NH_4)_2\ SO_4$.

5) Albuminy (4'54%): przez dodanie do 1 cm^3 surowicy 9 cm^3 nasyconego $(NH_4)_2\ SO_4$.

Używano surowicy cielęcej.

Fibrynogen tą metodą wydziela się całkowicie bez innych białek; podobnież czysta wydziela się fibroglobulina i euglobulina. Pseudoglobulina i albuminy wydzielają się razem z poprzedzającemi je białkami. Chcąc np. pozbawić surowicę fibroglobuliny i euglobuliny, ogrzewamy plasmę przez 3 min. w 54°, strąt odwirowujemy, a pozostałą część białka w roztworze rozcieńczamy 1:5 aq. dest. i przepuszczamy CO_2, powstały osad znowu odwirowujemy, otrzymamy surowicę bez fibroglobuliny i euglobuliny. Chcąc pozbawić plasmę euglobuliny poddajemy ją działaniu CO_2 uprzednio rozcieńczywszy 1:5 aq. dest. — fibrynogen w tych warunkach nie strąca się. Powstałe strąty białkowe należy odwirowywać silnie wirówką elektryczną, ponieważ sączkowanie przez bibułę nie gwarantuje nieprzedostawania się części drobnych do filtratu, co może nam zmienić wynik. Ilość powstałego osadu można obliczyć dla kontroli procentowo, badając płyn refraktometrem przed strąceniem i po strąceniu osadu, należy przytem uwzględniać poprawki dla dodatków rozmaitych substancyj do surowicy. Np. surowica wołu wykazuje na tabeli Reissa 7'31% białka, podczas gdy surowica ta sama z dodatkiem 0'5% Na — citric. wykazuje 6'77% białka, całe przesunięcie w dół a nie w górę, jakby przypuszczać należało, odbywa się kosztem nie białka, ale kosztem zmiany w elektrolitach. Plasma cytrynjanowa wykazuje na tabeli 6'88%, ta sama plasma po strąceniu fibrynogenu 6'59%, różnica daje bez poprawek rzeczywistą zawartość fibrynogenu. Pomiędzy surowicą z cytrynjanem i cytrynjanową plasmą po usunięciu fibrynogenu różnice są nieznaczne, wahają się w dziesiątych częściach skali na korzyść surowicy (fibroglobulina). Obliczenia euglobuliny dokonywamy

następująco: plasma po strąceniu fibrynogenu i euglobuliny wykazuje na tabeli Reissa podziałkę 23'5, ponieważ surowica przytem była rozcieńczona 1 : 5, wartość tę należy pomnożyć przez 5, po uprzedniem odjęciu 15 podziałek skali, przypadających na łamliwość wody destylowanej:

$$23'5 - 15 = 8'5; \; 8'5 \times 5 = 42'5;$$

teraz należy dodać współczynnik dla wody, $42'5 + 15 = 57'5$ i odjąć od tego podziałek 13—wielkość, która pochodzi od silniejszego łamania światła surowicy, zadanej prądem CO_2, bo surowica cytrynjanowa nierozcieńczona po przepuszczeniu CO_2 łamie światło o 13 podziałek silniej w porównaniu z surowicą z cytrynjanem w ten sposób nietraktowaną:

$$57'5 - 13 = 44'5;$$

podziałce 44'5 odpowiada współczynnik załamania światła — 1'34445, tę wartość należy odjąć od współczynnika łamania światła plasmy cytrynjanowej pozbawionej fibrynogenu przez ogrzewanie:

$$1'347316 - 1'34445 = 0'002866;$$

tę wartość dzielimy przez współczynnik łamliwości światła 1% globuliny:

$$0'002866 : 0'00229 = 1'2\% \text{ euglobuliny.}$$

Obliczanie innych frakcyj białkowych odbywa się tą samą metodą, tylko zapomocą prysmatu II, ponieważ do wyosabniania użyliśmy wielkiej koncentracji soli, co oczywista bardzo silnie łamie światło. Sprawdzanie tych doświadczeń liczbami jest wskazane, bo np. niedostateczne ogrzanie plasmy nie gwarantuje wytrącenia się całości fibrynogenu, albo np. bardzo długie i energiczne przepuszczanie CO_2 powoduje rozpuszczenie się wypadniętej euglobuliny — to wszystko może nam zmienić wyniki.

Jak tablica niżej podana wskazuje — najczulszym na alkohol jest fibrynogen, bo już alkohol rozcieńczony 1 : 6 wytrąca go w zupełności, podczas gdy surowica, ani też plasma pozbawiona fibrynogenu, w tych warunkach denaturatu nie dają; z surowicy i plasmy pozbawionej fibrynogenu daje się otrzymać denaturat na zimno dopiero w rozcieńczeniu alkoholu 1 : 3—jest to euglobulina, ponieważ po wyosobnieniu stamtąd euglobuliny w tych warunkach denaturatu nie otrzymujemy, a fibroglobulina, która po wyosobnieniu euglobuliny z surowicy pozostała i nie zdenaturowała się alkoholem w rozcieńczeniu 1 : 3, jest trwalsza od euglobuliny — jak wynika z doświadczenia, ponieważ rozcieńczanie surowicy, wskutek wykrystalizowywania się czystego lodu, nie wpływa na denaturację i kłaczkowacenie na zimno; odpowiednio tylko do rozcieńczenia kłaczków względnie denaturatu będzie mniej.

Krew wołu.

0.5 cm³ materjału badanego	0.5 cm³ rozcieńczonego alkoholu płynem fizjologicznym	Stan przed zamarznięciem	Ilość kłaczków przy tajaniu	Zostaje na trwałe
Plasma	1 : 6	przezroczysty bez osadu	++++++	gruby strąt na dnie
Plasma	1 : 3	zmętnienie i osad	++++	gruby strąt na dnie
Surowica	1 : 6	przezroczysty bez osadu	++++	przezroczysty bez osadu
Surowica	1 : 3	przezroczysty bez osadu	++++	osad dający się rozbić na kłaczki i opalescencję
Plasma pozbawiona fibrynogenu	1 : 3	lekka opalescencja bez osadu	++++	osad dający się rozbić na kłaczki i opalescencję
Plasma pozbawiona fibrynogenu	1 : 6	przezroczysty bez osadu	++++	przezroczysty bez osadu
Plasma pozbawiona euglobuliny (rozcieńczona 1 ; 5)	1 : 3	opalescencja a potem kłaczki ++	+++	osad rozbijający się na kłaczki
Plasma pozbawiona euglobuliny (rozcieńczona 1 : 5)	1 : 6	lekka opalescencja bez osadu	+++	trwałe kłaczki
Plasma bez fibrynogenu i euglobuliny (rozcieńczona 1 : 5)	1 : 3	przezroczysty bez osadu	++	przezroczysty bez osadu
Plasma bez fibrynogenu i euglobuliny (rozcieńczona 1 : 5)	1 : 6	przezroczysty bez osadu	++	przezroczysty bez osadu
Surowica pozbawiona euglobuliny (rozcieńczona 1 : 5)	1 : 3	przezroczysty bez osadu	+	przezroczysty bez osadu
Surowica pozbawiona euglobuliny (rozcieńczona 1 : 5)	1 : 6	przezroczysty bez osadu	++	przezroczysty bez osadu
Plasma	0.5 cm³ NACl 0.85% bez alkoholu	przezroczysty bez osadu	przezroczysty	przezroczysty bez osadu

Zgodnie więc z doświadczeniami nad surowicą i nad czystą albuminą wynika, że kłaczkowacenie jest właściwe dla każdego rodzaju białka, nie każde atoli białko jest jednakowo czułe na denaturację. Najwcześniej t. z. w największych rozcieńczeniach alkoholu ulegają denaturacji białka kwaśne — globuliny (kłaczkowacenie, jak ze wstępnych wywodów wynika, nie jest miarą wrażliwości na alkohol), a potem zasadowe — albuminy, dlatego, że działanie alkoholu odbywa się za pośrednictwem miejsc kwaśnych w białku; pseudoglobuliny, które są blisko albumin, trudniej się denaturują, bo mają mniej grup karboksylowych w porównaniu z poprzedzającemi je globulinami. Szereg wrażliwości na denaturację alkoholem jest następujący:

a) fibrynogen,
b) euglobulina,
c) fibroglobulina,
d) pseudoglobulina,
e) albuminy.

Ciekawe jest, że alkoholem na zimno można wyosobnić poszczególne frakcje białkowe, ale metoda ta wobec lepszych nie jest ważna. Omówiliśmy więc zależność denaturacji i kłaczkowacenia białka wobec soli, zmiennego Ph środowiska i zależność denaturacji od jakości samego białka; pozostaje jeszcze omówić zależność od ciał tłuszczowych.

IV.

Dla sprawdzenia wpływu części lipoidowych na białko usuwano je, wyciągając surowicę wołu pół na pół eterem (eter ściągano i resztki odparowano); okazało się, że przy tajaniu surowicy z alkoholem 1:6 wyjawiło się mało kłaczków (++), podobnież z alkoholem rozc. 1:3, denaturatu przytem nie zauważono; dla kontrastu zamrożono surowicę, do której dodano 2 krople eteru, nie wyciągając części lipoidowych, wynik był również kontrastowy, bo ta sama surowica z alkoholem 1:6 dała dwa razy więcej kłaczków, a z alkoholem 1:3 sporo osadu jako denaturatu białkowego, typowych kłaczków przytem nie było, ponieważ cząstki białka zdenaturowanego nie pęcznieją w wodzie i powodują raczej zmętnienie zawartości probówki. Jak widać z doświadczenia, białko bez lipoidu sprawniej się broni przed denaturacją alkoholem.

Zwracając uwagę na ostatnie doświadczenie, dodawano do surowicy fabryczne preparaty ciał tłuszczowych i zamrażano ją z alkoho-

lem; podobny efekt otrzymuje się, jeśli ciało lipoidowe rozpuścimy w alkoholu, a potem rozcieńczenia tego alkoholu (lipoid się strąca) będziemy dodawać do surowicy. Jak wskazuje następująca próba z cholesteryną i lecytyną:

Królik Nr. 155.

Rozcieńczenia alkoholu (antygenu)	1/6	1/8	1/10	1/12	1/14	1/16	1/18	1/20	1/22	1/24	1/26
Surowica z alkoholem (zawier. cholesterynę 1 : 10000) rozc.	++ ++	++ ++	++ +	++	+	+	±	—	—	—	—
Surowica z alkoholem (zawierająca lecytynę 1 : 10000) rozc.	++	++	++	++	++	+	+	—	—	—	—
Surowica z tymże alkoholem bez dodatku rozc.	++	++	++	++	+	+	—	—	—	—	—

Kontrola: lecytyna i cholesteryna z alkoholem kłaczków nie dają, sama surowica z lipoidem bez alkoholu również nie daje.

stosunek pomiędzy kłaczkowaceniem i rozcieńczeniem alkoholu z lipoidem w porównaniu z alkoholem czystym jest mało wyraźny, mimo to jednak lipoid nie jest bez wpływu, zauważono bowiem, że kłaczki pod wpływem alkoholu z lipoidem są wyraźniejsze i trudniej znikają w porównaniu z surowicą poddaną działaniu czystego alkoholu. Dla upewnienia się, jak działa lipoid b. trudno rozpuszczalny w alkoholu, wykonano doświadczenie z kefaliną:

Królik Nr. 145.

Rozcieńczenia antygenu:	1/6	1/8	1/10	1/12	1/14	1/16	1/18	1/20	1/22	1/24
0'5 cm³ surowicy + 0'1 cm³ kefaliny (1 : 10000) + alkoh.	++	+	+	+	—	—	—	—	—	—
0'5 cm³ surowicy + 0'1 cm³ NaCl 0.85% + alkohol rozc.	++	±	—	—						

Kontrola: Kefalina sama wzgl. z surowicą nie kłaczkowacieje pod wpływem alkoholu.

Przekonano się, że kefalina sprzyja kłaczkowaceniu surowicy; należy przytem zaznaczyć, że kłaczki, przypadające na wyższe rozcieńczenia alkoholu z lipoidem, mają wygląd więcej kulisty, podczas gdy sam alkohol bez lipoidu wywołuje je o wyglądzie więcej szarpanym; tamte są podobne do gradu, gdy te ostatnie do ciężkiego płaciastego śniegu. Przypuszczano, że może tu swoistość wchodzi w grę, ponieważ kefaliny są mniej więcej jednorodne (różnią się tylko nielicznemi kwasami tłuszczowemi: stearynowym, palmitynowym, oleinowym i linolenowym), mogą one w zupełności odpowiadać kefalinom innego ustroju, podczas gdy w lecytynach warjacyj w kwasach tłuszczowych (od niższych do najwyższych) i połączeń lecytyn między sobą może być bardzo wiele. Sporządzono więc antygeny alkoholowe swoiste dla danego gatunku zwierzęcia. Tkankę, świeżo zoperowaną, kraje się na drobne kawałki, poddaje się natychmiast silnemu ciągowi powietrza w celu wysuszenia. Po dokładnem wysuszeniu rozciera się ją w moździerzu na proszek i zadaje alkoholem 96% na 1 gr. wagi tkanki 5 cm³ alkoholu na przeciąg 1 miesiąca. Otrzymuje się w ten sposób antygen mocy czystego alkoholu. Używając go do rozcieńczeń płynem fizjologicznym (jak tego badanie wymaga), należy go uprzednio rozcieńczyć jeszcze alkoholem, biorąc na 1 cz. objętości antygenu 9 części alkoholu; inaczej przy rozcieńczaniu antygenu płynem fizjologicznym strąci się tyle części lipoidowych, że zmącą surowicę. Jest to antygen z suchych tkanek. Zalewając świeżo wycięte tkanki alkoholem 1 : 5, nie susząc, otrzymujemy antygen ze świeżych tkanek; ten zawiera mniej substancyj ekstrakcyjnych i do doświadczeń nie trzeba go uprzednio rozcieńczać alkoholem. Po zdobyciu w ten sposób antygenu wykonano serję doświadczeń:

Wyciągi suche.

Królik Nr. 128. Próbę ogrzewano początkowo 45 m. przy 38° (dopasowano w ten sposób reakcję zachodzącą w ustroju do jego warunków).

Rozcieńczenia antygenu:	8	10	12	14	16	18	20
0'5 cm³ surowicy + 0'5 cm³ antyg. nerki, rozc. 1 na:	++	+	+	—	—	—	—
Kontrola z alkoholem tejże mocy.	+	+	—	—	—	—	—

Królik Nr. 2. Następująca próba wskazuje, że nie jest to połączenie które musi odbywać się w temperaturze ciała (wynik i tu i tam jednakowy).

Rozcieńczenia antygenu:	8	10	12	14	16	18	20
Surowica z antygenem żołądka uprzednio ogrzana.	+	+	+	+	∓	—	—
Kontrola z alkoh. czyst. (prób. ogrz.).	+	+	±	—	—	—	—
Surowica z antygenem żołądka (próba nieogrzana).	+	+	+	+	∓	—	—

Królik Nr. 144.

Surowica z antygenem wątroby.	+	+	—	—	—	—	—
Surowica z antygenem skóry.	+	±	—	—	=	—	—
Surowica z alkoholem.	+	—	—	—	—	—	—

Królik Nr. 1.

Surowica z antygenem żołądka.	+++	±	—	—	—	—	—
Surowica z antygenem błony śluzowej odbytnicy.	++	±	—	—	—	—	—
Kontrola surowicy z alkoholem bez lipoidu.	+	—	—	—	—	—	—

Tyle więc o wyciągach suchych. Stawiając próby z wyciągami ze świeżych tkanek, należy alkohol kontrolny rozcieńczyć tak płynem fizjologicznym, aby alkoholometr wskazywał jednakowy procent.

Wyciągi mokre.

Królik Nr. 154.

Rozcieńczenie antygenu 1 na:	6	8	10	12	14	16
Surowica z ntygenem wątroby.	+++	++	+	+	—	—
Surowica z antygenem żołądka.	+++	++	+	±	—	—
Surowica z alkoholem kontrolnym.	++	+	+	—	—	—

Na podstawie tych doświadczeń można tyle tylko wywnioskować, że lipoid pobudza kłaczkowacenie białka, że jednak momentem wywołującym kłaczki jest alkohol, bo sam lipoid z alkoholem wzg. z surowicą nie potrafi wywołać kłaczków, a z białkiem pod wpły-

wem alkoholu tylko nieznacznie przekracza granicę kłaczkowacenia w porównaniu z białkiem bez tego dodatku; nie należy przytem zapominać, że sama surowica również zawiera sporo części lipoidowych, a przez dodatek tych ciał stwarzamy sztuczną hyperlipoidemję, dlatego też ich dodatek do surowicy w te ciała ubogiej daje wyraźniejszy efekt, i można obserwować (jak zresztą z tablic widać), że dodatek lipoidu niekiedy powoduje 3 razy silniejsze kłaczkowacenie przy jednakowej ilości alkoholu, niżby w stanie była wydać sama surowica. Surowica bogata w części tłuszczowe bez ich dodatku dobrze kłaczkowacieje, a ich nadmiar niewielkie stwarza różnice—cała rzecz w tem, że wyraźny dosyć wpływ ciał tłuszczowych (dodanych do surowic ubogich) mało przekracza granice jeszcze widocznego kłaczkowacenia surowicy czystej pod wpływem alkoholu. Z tych doświadczeń również widać, że do reakcyj nie jest konieczny swoisty antygen, bo fabryczny lipoid również podobnie działa, przemawia to za podobnym planem budowy ciał tłuszczowatych w ogólności (w przeciwieństwie do białek). Z tychże doświadczeń można zauważyć, że sam przebieg reakcji między lipoidem a białkiem jest dosyć niewybredny, ponieważ zachodzi w każdej temperaturze począwszy od 0^0 aż do temperatury denaturacji białka, a przy tajaniu można wpływ lipoidu okiem zobaczyć. O tem na jakich prawach to się dzieje dopomaga nam następujące spostrzeżenie: we wszystkich próbach z lipoidem zbiera się w kilka godzin po odtajaniu na dnie troszkę osadu, zauważono go również w surowicy zadanej lipoidem i alkoholem niezamrażanej, a nawet sam antygen lipoidowy rozcieńczony tylko płynem fizjologicznym też daje podobny osad:

Rozcieńcz. alkoh. (wzg. antyg.):	8	10	12	14	16	18	20	
Surowica z alkoholem rozc. 1 na:	+− [∓]	− [−]	− [−]	− [−]	− [+]	− [−]	− [∓]	a
Surowica z antyg. mokrym wątroby.	+ [+]	+ [+ +]	− [+]	− [+]	− [+]	− [+]	− [+ +]	b
Surowica z kefal. (1 : 500) 1 krp. + alkohol.	+ [+]	+ [∓]	− [−]	− [+]	− [+ +]	− [+ +]	− [+]	c
Próba jak pod b) ale niezamarz.	[+ +]	[+ +]	[+]	[+ +]	[+ +]	[+]	[+ +]	d
Sam antygen rozc. płynem fiz. zamarz.	− [+]	− [+]	− [+]	− [+]	− [+]	− [+]	− [+]	e
Próba jak pod c) ale niezamarz.	[+]	[+]	[+]	[+]	[+]	[+]	[+]	f

Uwaga: oznaczniki w rożku klatki oznaczają osad trwały.

Różnica jest ta, że po odwirowaniu osadu z rubryki e) f) uzyskuje się ciało rozpuszczalne w alkoholu, z rubryki a) odwirowano zawartość z probówek, zawierających alkohol w rozc. od 1 : 10 do 1 : 20, uzyskano troszkę osadu, chociaż przedtem prawie nic nie można było zauważyć; osad składał się z białka, które się już nie strącało alkoholem, i niewidocznej części lipoidowej (ilość lipoidu określano sposobem nefelometrycznym zapomocą strącania go w wodzie z alkoholu po ekstrahowaniu nim osadu). Białko było zdenaturowane, bo się nie rozpuszczało w wodzie i przeto nie strącało się alkoholem; że ono uległo zmianie pod wpływem alkoholu, dowodzi tego kontrola tejże surowicy rozcieńczonej pół na pół płynem fizjologicznym i zamarzniętej, a stąd żadnego osadu odwirować nie można. Niekoniecznie to białko musi być kompletnie zdenaturowane, bo małemi dawkami alkoholu można oznaczyć stopnie denaturacji np. niekompletnie zdenaturowane białko może zachować zdolność pęcznienia, a nawet i rozpuszczania się, jeśli alkohol działał krótko (Hari). Z pozostałych probówek (brać probówki, począwszy od rozcieńczenia alkoholu 1 : 10, aby się uchronić od widocznego wpływu alkoholu, jak widać przy rozcieńczeniu 1 : 8 w rubryce a/) zadanych lipoidem względnie antygenem odwirowano osad składający się ze sporej ilości lipoidowej i białka denaturującego się w ilości dwa, trzy razy większej od osadu z rubryki a), chociaż probówki były odpowiadające i ilość płynu wzięta z rubryk b), c), d) z każdej z osobna równała się ilości płynu z rubryki a); wniosek więc jak wskazuje tablica powyższa jest jasny: niezaobserwowanie kłaczków przy tajaniu nie pociąga za sobą niedenaturacji pewnej części białka (jakie białko przedewszystkiem wypada o tem już mówiliśmy), że dodatek lipoidu sprzyja denaturacji alkoholowej białka. Ciekawe jest, jaki jest mechanizm tego działania? — Zgodnie z tem jak na poprzedniej tablicy zanotowano, można powiedzieć, że zamarznięcie surowicy z antygenem w rozcieńczeniu od 1 : 12 do 1 : 20 nie zwiększyło ilości denaturatu, bo odpowiednie probówki niezamarznięte dają taką samą ilość; wnioskujemy, że alkohol przez zamarznięcie nie zagęścił się—(brzmi to paradoksalnie) — ale jeśli zważymy powinowactwo ciał lipoidowych do alkoholu, nietrudno się zgodzić na to, że lipoidy wiążą go, otóż alkohol zaadsorbowany i rozpuszczony w lipoidach nie ulega koncentracji przy zamarzaniu, koncentruje się natomiast alkohol, który wskutek jego nadmiaru nie został związany lipoidem, czyli ten który jest wolny w surowicy, a przy zamarzaniu ujawnia swój wpływ na białko. Jeśli tedy alkohol względnie antygen w rozcieńczeniu np.

1 : 12 nie wywołał już kłaczkowacenia, mówimy, że został związany całkowicie przez lipoidy i w surowicy wolny nie występuje (biorąc rzecz z punktu widzenia praktycznego); że jednak alkohol rozpuszczony w lipoidzie nie jest obojętny względem białka, dowodzi powyższa tablica (rubryka b, d). Na to, aby alkohol mógł zadziałać na białko poprzez lipoid, konieczna jest adsorbcja ciał tłuszczowatych na białku, a jeśli następuje denaturacja, to lipoid nie powinien zablokowywać części jonorodnych w białku (zwłaszcza grup karboksylowych). Lipoid opancerza białko, ale nie upośledza jego dysocjacji elektrolitycznej (najważniejszej właściwości), przeciwnie uczula je na środki denaturujące poprzez adsorbcję tych ciał, które białko nie może zaadsorbować taką drogą jak to czyni lipoid — lipoid podaje rozpuszczalniki tłuszczowe białku.

V.

Nad kłaczkowaceniem na zimno jeszcze z innego punktu widzenia musimy się zastanowić. Niektórzy autorowie łączą część kłaczków, przypadającą na wyższe rozcieńczenia antygenu, z kwestją odporności. Tak np. podają, że ogrzewanie surowicy w 56^0 przez 0'5 godz. znosi kłaczkowacenie z antygenem rozcieńczonym 1 : 6; kilkakrotnie tę rzecz zbadano i przekonano się, że rzeczywiście kłaczki trudno zaobserwować, mimo to one występują, tylko, że są drobne i bardzo szybko znikają; przez ogrzewanie zachodzi zmniejszenie nawodnienia cząstek białkowych (sól również w wyższej temperaturze zmniejsza nawodnienie cząstek zdysocjowanych), co powoduje odmienny rodzaj zjawiska. Usuwanie euglobuliny, jak widzieliśmy, nie wpływa na obraz reakcji, a jednak euglobuliny odgrywają rolę w odporności. Zamrażanie ma wpływać na to, że amboceptor łączy się w tej temperaturze z antygenem, a przy odtajaniu występuje reakcja. Celem zbadania tych rzeczy uodporniono królika zawiesiną wątroby króliczej, roztartej w moździerzu z płynem fizjologicznym 1 : 5. Z wątroby, nerki, żołądka, odbytnicy i skóry sporządzono antygeny mokre. W tydzień po 6 zastrzyku zawiesiny zbadano odczyn. Próbę nastawiono jak zwykle: 0'5 cm^3 surowicy z antygenem 0'5 cm^3, rozcieńczonym płynem fizjologicznym. Jako kontrolę wzięto rozcieńczenia alkoholu 96 %.

Antygen 1 miesiąc stary:

Rozcieńczenie antygenu 1 : na:	16	18	20	22
Surowica z antygenem nerki:	+ opal.		opal.	—
Surowica z antygenem wątroby:	opal.	opal.	—	—
Surowica z antygenem żołądka:	opal.	opal.	—	—
Surowica z antygenem recti:	—	—	—	—
Surowica z antygenem skóry:	—	—	—	—
Surowica z alkoholem:	+++			

Widocznie wyjawiona odporność nie była tak silna, aby pod wpływem mokrego antygenu przewyższyć kłaczkowacenie, wywołane rozcieńczeniami czystego alkoholu. Ten sam królik został uodporniony ponownie pięcioma zastrzykami wątroby suchej (3—5 cm^3 na zastrzyk) — zawiesinę suchej wątroby należy dla gwarancji przygotować jak najaseptyczniej; nie zważając na to, że w trakcie suszenia mogła ulec zakażeniu, króliki znoszą dobrze te zastrzyki dootrzewnowo. Po tygodniu zbadano jego odporność:

Wyciągi mokre, antygen 3 mies. stary.

Rozcieńczenie antygenu 1 na:	6	8	10	12	14	16
Surowica z antygenem wątroby:	+++	++	+	+	—	—
Surowica z antygenem żołądka:	+++	++	+	±	—	—
Surowica z alkoh. rozc. do antyg:	++	+	+	—	—	—

Wyciągi suche, antygen 0'5 mies. stary.

Surowica z antygenem wątroby:		+++	+++	++	+	—
Surowica z antygenem żołądka:		+++	+++	++	+	—
Surowica z alkoholem:		+++	++	+	—	—

Jak widać z tablic, działanie antygenu suchego odpowiada działaniu mokrego, należy tylko alkohol kontrolny dla antygenu mokrego rozcieńczyć płynem fizjologicznym tak, aby alkoholometr dał jednakową podziałkę. Różnice między antygenem suchym i mokrym są raczej natury ilościowej, bo w czystym alkoholu kefalina jest

również do pewnego stopnia rozpuszczalną, w alkoholu zadanym świeżą tkanką rozpuszcza się ona daleko sprawniej; antygen mokry jest więc kompletniejszy pod względem proporcji lipoidów w danym narządzie. Najlepiej badać antygen mokry, używając jako kontroli czystego alkoholu, wtedy będzie najmniejszy błąd doświadczalny, do tego należy nastawić taką samą próbę z królikiem normalnym. Oto przykład należytej próby:

Rozcieńczenie antygenu 1 na:	8	10	12	14	16	18	20
Surowica Norm. z alkoholem:	+++ / +	++ / −	− / −	− / −	− / −	− / −	− / −
Surowica Norm. z antygenem mokr. wątroby:	+++ / +	+++ / +	− / +	− / +	− / −	− / −	− / −
Surowica uodpor. z antygenem mokrym wątroby:	+++ / +	+++ / +	± / +	− / +	− / +	− / +	− / +
Surowica uodpor. z alkoholem:	+++ / +	++ / +	+ / +	+ / −	− / −	− / −	− / −

Oznaczniki w rożku klatki oznaczają osad trwały.

Na mocy sporej ilości badań zauważono, że nasilenie odczynu z antygenem wątroby i nerek sobie odpowiadają, że nasilenie odczynów z antygenami żołądka i odbytnicy również sobie odpowiadają, ale reagują silniej niż wyżej wymienione narządy, że skóra daje odczyn najsłabszy. Nasilenie odczynu dotyczy więcej wyrazistości i ilości kłaczków (w porównaniu z tem samem rozcieńczeniem tyleż procentowego alkoholu), niż jego siły przewyższania kłaczkowacenia, wywołanego przez sam alkohol. Różnice w oddziaływaniu antygenów narządowych polegają na rozmaitej ilości części lipoidowej ekstrahowanej alkoholem (narządy nie zawierają jednakową ilość tych substancyj), ponieważ przy rozcieńczaniu antygenu suchego płynem fizjologicznym wytrąca się z antygenu żołądka i odbytnicy równa ilość lipoidu, nieporównanie większa niż z antygenu wątroby i nerek, skóra daje ich najmniej. Pozatem różnice coprawda nieduże, zależą od jakości i ilości lipoidów względem siebie w poszczególnych narządach — np. w wątrobie i nerkach znajdowano sphingomyelinę i jekorinę (lipoid z siarką), które mogą wpływać na niejednolitość reakcji. Pokrewieństwo narządów, badane zapomocą tych reakcyj, niesłusznie byłoby odrzucić, wydaje się być ono atoli natury chemicznej a nie biologicznej, bo królik uodporniony daje bardzo skąpe różnice w porównaniu z normalnym. Zastrzykami wątroby niewątpliwie zmieniamy właściwości surowicy,

atoli nasze próby nie są nastawione na wyjawienie żerności surowicy na białko zastrzykiwane, a reakcjami powyższemi, które są podobne do reakcji Wassermanna, wyjawiamy wahanie nieduże.

Wnioski.

Reasumując to wszystko, stwierdza się:

1) że najwcześniej wytrąca się przy kłaczkowaceniu na zimno fibrynogen w przypadku poddawania plasmy działaniu alkoholu rozc. 1:6, jako antygenu; w surowicy najwrażliwsza jest euglobulina, która odgrywa najważniejszą rolę w odporności; najmniej wrażliwemi białkami na alkohol przy tajaniu są pseudoglobulina i albuminy, bo ulegają strątowi w silniejszych koncentracjach alkoholu, po wyosobnieniu fibrynogenu względnie euglobuliny,

2) że dodatek lecytyny i cholesteryny do surowicy powoduje obfitsze wypadanie kłaczków pod wpływem alkoholu, że jednak działanie kefaliny jest w tejże roli najwyraźniejsze, kłaczki przytem mają kształt więcej kulisty, a przy stosowaniu powyższych lipoidów szarpany,

3) że natężenie kłaczkowacenia jest silniejsze w przypadku dodawania lipoidu do alkoholu w porównaniu z alkoholem czystym,

4) że przy zastosowaniu lipoidów, wyciągniętych alkoholem z narządów, natężenie kłaczkowacenia i strąt zależny jest od ilości i jakości lipoidów wyciągniętych,

5) nie stwierdzono kłaczkowaceniem na zimno znacznej różnicy pomiędzy działaniem wyciągu alkoholowego z narządów na surowicę zwierzęcia uodpornionego narządami i nieuodpornionego.

Literatura.

1) S. Siengalewicz i W. Bełoszabski: Zastosowanie odczynu Kumagai-Yanabashi w badaniach nad niektóremi gruczołami dokrewnego wydzielania. Now. Lek. 1931. Zesz. 20. 2) K. Pelczar u. W. Bełoszabski: Die Bedeutung der Kälteausflockungsreaktion von Kumagai — Yanabashi für die Seradiagnostik des Krebses. 1934. Die Kälteausflockungsreaktion von Kumagai und Yanabashi in den Untersuchungen über die Immunität bei bösartigen Neubildungen. 1934. 3) Tomohei Miyakawa: Über die Kälteausflockungsreaktion. The Japan Medical World, 1928. Vel. IX, ar. 6. 4) Hammarsten: Handbuch der Physiologischen Chemie. 5) Hugo Magistris: Chemie der Lipoide.

Aus dem Institut für Allgemeine und Experimentelle Pathologie der Universität St. Batory in Wilna. Direktor: Prof. Dr. *K. Pelczar*.

Mechanismus der Reaktion von Kumagai -Yanabashi.

RUDOLF TASZKAN.

Der Verfasser versuchte in der unlängst eingeführten Reaktion von Kumagai -Yanabashi, welche von den beiden japanischen Verfassern zur Folge der unter dem Einfluss von diluirtem Alkoholantigen im Immunserum entstehenden Flockungen als Immunitätsreaktion betrachtet wurde, den Mechanismus zu klären.

Es war zwar interesant zu beweisen in wie weit in der Kälteflockung die einzelnen Serumfraktionen beteiligt sind und in welchem Masse die Serumlipoide den Verlauf der Reaktion beeinflussen. Die Arbeit beweist, dass der Reihe nach grösste Kälteflockungsbereitschaft schon im Plasma dem Fibrinogen zukommt, im Serum ist das die Euglobulinfraktion, dagegen die kleinste Flockungsbereitschaft den Pseudoglobulinen und den Albuminen, die erst bei den höheren Konzentrationen von Alkohol geflockt werden. Von den Lipoiden hat das lezithin — und cholesterinfreier Kephalingemisch auf die Flockung den grössten Einfluss. Dagegen Cholesterin und Lezithin üben diesen Einfluss nicht in diesem Masse aus. Die Wirkung von Kephalin wird besonders prägnant im Vergleich zu dieser von reinem Alkohol. Es scheint also, dass die Wirkung von verschiedenen Organantigenen auf die Flockungsbereitschaft des Serums nicht nur mit Euglobulinfraktion zusammenhängt aber auch mit dem Lipoidgehalt des Organalkoholantigens verbunden ist; da in verschiedenen Immunitätsreaktionen diese Werte breiten Schwankungen unterliegen können ist auch damit wahrscheinlich der verschiedene Verlauf der Flockungsreaktion verbunden. Die Untersuchungen haben keine prägnante Differenzen zwischen der Wirkung des Organalkoholantigens auf das Serum des mit verschiedenen Organen immunisierten Kaninchens und des nichtimmunisierten ergeben.



Z Zakładu Histologji i Embrjologji Uniwersytetu Stefana Batorego.
Kierownik: Prof. Dr. *St. Hiller.*

A. KRZYŻAK.

Przyczynek do genezy t. zw. komórek olbrzymich w doczesnej ciężarnej myszy i szczurów.

Wstęp.

W doczesnej ciężarnej gryzoni, w bezpośredniem sąsiedztwie zaimplantowanego zarodka wkrótce po implantacji pojawiają się charakterystyczne „komórki olbrzymie". Pochodzenie ich nie jest jasne. Dotychczasowe badania doprowadziły do dwóch przeciwnych sobie poglądów: Selenka (1883), Duval (1892), Goldmann (1912), Sobotta (1913), Asai (1914), Branca (1923) wyprowadzają genezę „komórek olbrzymich" z ektodermalnych komórek ściany pęcherzyka zarodkowego; natomiast Burckhard (1901), Kloster (1903), Disse (1905), Pujiula (1909), Diwany (1916) sądzą, że komórki olbrzymie są pochodzenia matczynego i tworzą się z komórek śródbłonka naczyń włosowatych macicy lub, jak dowodzi Diwany (1918), z komórek doczesnej.

Rozstrzygnięcie powyższego zagadnienia na drodze czysto morfologicznej natrafia na duże trudności, ponieważ komórki olbrzymie spotykamy po implantacji zarówno na powierzchni pęcherzyka zarodkowego jak i wśród elementów doczesnej, dzięki czemu ulega zatarciu wyraźna granica pomiędzy elementami embrjonalnemi a matczynemi; pozatem ścisłe określenie topograficznego stosunku komórek olbrzymich i komórek doczesnej do implantującego się pęcherzyka zarodkowego jest utrudnione z powodu dyslokacji i uszkodzenia ścian pęcherzyka zarodkowego, jakie wywołuje zazwyczaj skurcz mięśniówki macicy w chwili wyjmowania i utrwalania macicy.

W moich badaniach nad przechodzeniem barwików koloidalnych z ustroju matki do płodu i nad zdolnością pobierania barwików koloidalnych przez komórki łożyska i zarodka w różnych stadjach rozwojowych miałem możność zaobserwować szereg faktów które dotąd w literaturze tego zagadnienia nie były notowane, a które rzucają na zagadnienie genezy komórek olbrzymich nowe światło.

Materjał i technika.

Badania przeprowadzone były na myszach białych, częściowo na szczurach albinosach. Samicom ciężarnym w pierwszych dniach ciąży był wstrzykiwany 0.5% rozczyn błękitu trypanowego w wodzie destylowanej w ilości 0.5 cm.[3] na dobę. Rozczyn barwika był każdorazowo świeżo tuż przed użyciem sporządzany; po pięciu minutach gotowania rozcieńczałem rozczyn wodą dystylowaną do pierwotnej koncentracji i po przefiltrowaniu przez bibułę wstrzykiwałem podskórnie. Po trzech zastrzykach, wykonanych w odstępach 24 godzinnych, zwierzę było zabijane przez dekapitację. Macica wraz z zarodkami była utrwalana przez 24 godziny w płynie „Suza"; następnie preparaty były jodowane w 80% alkoholu, odwadniane w 95%—100% alkoholu, przeprowadzane przez methyl — benzoatceloidynę, benzolparafinę i zatapiane w parafinie. Skrawki krajane seryjnie na 9, 12 i 15 mikronów barwione były kontrastowo parakarminem, karmalaunem Meyera lub wezuwiną modo Weigert w celu lepszego uwidocznienia ziaren błękitu trypanowego. Część preparatów była barwiona hematoksyliną Ehrlicha i eozyną.

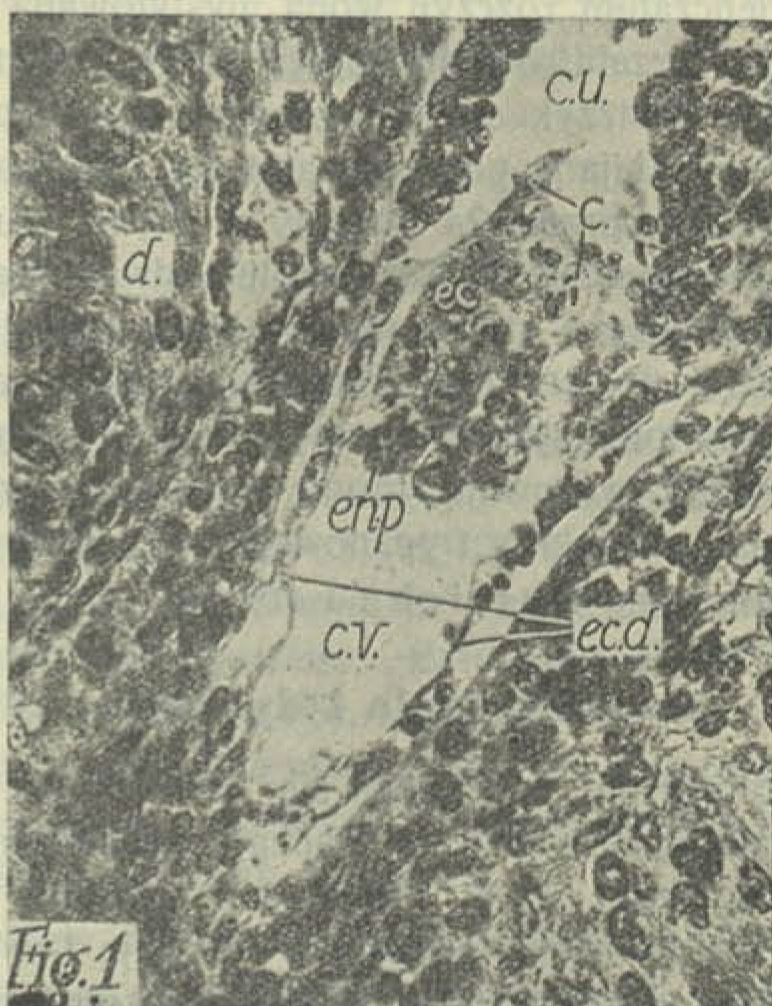
Spostrzeżenia i dyskusja.

Komórki olbrzymie spostrzega się dopiero po implantacji zarodka; to też stadjum rozwojowem, najlepiej nadającem się do wyjaśnienia ich genezy, jest okres implantacji zarodka t. j. moment, w którym pierwsze komórki olbrzymie powstają i w którym można jeszcze znaleźć formy przejściowe, wiążące te komórki z ich komórkami macierzystemi.

Implantacja pęcherzyka zarodkowego u myszy ma miejsce w 5—6 dniu ciąży. Przedewszystkiem pozwolę sobie podać ogólny, pobieżny (znany zresztą z prac Duvala, Selenki, Sobotty i inn.) opis jaj płodowych, utrwalanych w końcu 6-tego dnia po zapłodnieniu, wkrótce po zaimplantowaniu się do macicy (Fig. 1).

Pęcherzyk zarodkowy leży w części antimezometralnej jamy macicy, w uchyłku pomiędzy fałdami rozpulchnionej i przerosłej błony śluzowej. Nabłonek tej błony w sąsiedztwie pęcherzyka zarodkowego jest złuszczony i wraz z wylewem krwi matczynej znajduje się w świetle macicy; natomiast w części mezometralnej jamy macicy jest zachowany. Pęcherzyk zarodkowy kształtu owoidalnego jest jeszcze w luźnym związku z doczesną. Zawiązek trzonu (Fig. 1 c.) jest zwrócony w stronę mezometralną; czop komórek, z których

ma powstać zarodek, zwisa do jamy pęcherzyka zarodkowego i ma już zróżnicowaną entodermę (proksymalną) (Fig. 1 enp.). Komórki tego listka zaczynają się pojedyńczo i w małej ilości rozprzestrzeniać na wewnętrznej powierzchni ściany pęcherzyka zarodkowego. Ścianę pęcherzyka zarodkowego tworzy pojedyńcza warstwa komórek ektodermalnych (ectoderme distal) spłaszczonych i wydłużonych (Fig. 1 ecd).



Badając pochodzenie komórek olbrzymich zwróciłem uwagę: 1) na stosunek topograficzny komórek olbrzymich do komórek pęcherzyka zarodkowego i komórek doczesnej, 2) na budowę protoplazmy i jądra w tychże rodzajach komórek, 3) na obecność ewentualnych form przejściowych między komórkami olbrzymiemi a ich macierzystemi oraz 4) na sposób gromadzenia błękitu trypanowego w wyżej wspomnianych komórkach.

W tem stadjum komórki olbrzymie leżą wszystkie bez wyjątku pomiędzy ścianą pęcherzyka zarodkowego a doczesną i jedną warstwą otaczają jakby płaszczem pęcherzyk zarodkowy z boków i od bieguna antimezometralnego (Fig. 2 i 3). Z komórkami ściany pęcherzyka zarodkowego (ectoderme distal) i pomiędzy sobą łączą się one zapomocą wypustek protoplazmatycznych, stwarzając w ten sposób

ciągłą sieć protoplazmatyczną (Fig. 2 i 3). Na rys. 2 widzimy komórkę olbrzymią (a), której protoplazma jest połączona mostem plazmatycznym (c) z komórką ektodermalną (b) ściany pęcherzyka zarodkowego. W niektórych miejscach komórki olbrzymie przylegają ściśle częścią swej protoplazmy do cienkiej błony bezpostaciowej, stanowiącej w późniejszym okresie embrjonalnym zewnętrzną część błony Reicherta i, jak widać to na rys. 3, tworzą jakby ścianę, ograniczającą jamę pęcherzyka zarodkowego. Z drugiej strony komórki olbrzymie wsuwają swe wypustki protoplazmatyczne, grubsze niż po stronie zarodka, pomiędzy komórki doczesnej. W ten sposób stwarzają one ściślejsze zespolenie pęcherzyka zarodkowego z doczesną. W przestrzeniach między wypustkami widać krwinki, resztki jąder nabłonka macicy oraz komórek decydualnych.

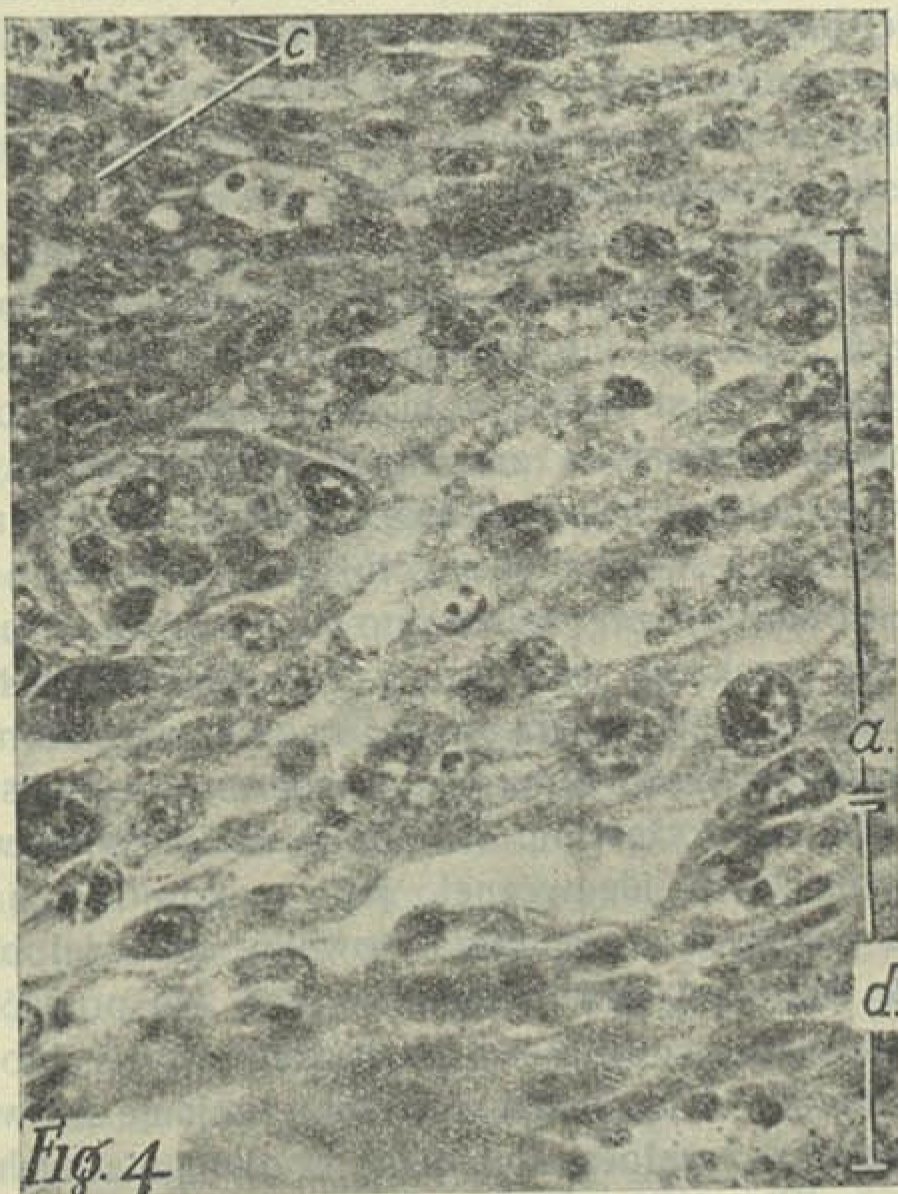


Fig. 4

W późniejszym okresie ciąży, u zarodków 8 — 9 dniowych leżą komórki olbrzymie nie w jednej warstwie, lecz, jak to widzimy na ryc. 4, w 2 - 3 warstwach w doczesnej dookoła jaja płodowego i są

połączone między sobą wypustkami protoplazmatycznemi, stwarzając w ten sposób rodzaj sieci, w której oczkach znajduje się krew matczyna i detritus komórek doczesnej. W tem stadjum cienkie wypustki komórek olbrzymich są w ścisłej, bezpośredniej łączności z bezjądrzastą błoną Reicherta, która jest tworem ektodermalnym.

Komórki olbrzymie posiadają charakterystyczną budowę jądra i w szczególności rozmieszczenie chromatyny, jak to wielu autorów podkreśla, i pod tym względem bardzo przypominają komórki embrjonalne z okresu blastuli. Jądra te mają kształt owalny (Fig. 6-c), wieloboczny lub okrągły, posiadają wyraźną grubą błonę jądrową; chromatyna jest zagęszczona w postaci delikatnych ziaren wpobliżu błony jądrowej, co daje jądru wygląd wydrążonej kuli, w której środku znajdują się pojedyńcze beleczki chromatyny oraz duże jąderka, bogate w substancję jąderkową. Chromatyna barwi się parakarminem o wiele intensywniej, niż w komórkach doczesnej oraz w komórkach śródbłonka naczyniowego w doczesnej. Protoplazma komórek ma delikatną budowę ziarnistą, kształt ich jest nieregularny z powodu wypustek protoplazmatycznych.

Dla określenia stopnia pokrewieństwa pomiędzy komórkami olbrzymiemi a ektodermalnemi zarodka, względnie komórkami śródbłonka naczyń doczesnej lub samemi komórkami doczesnej, musimy skolei porównać ich strukturę z budową tamtych. Komórki ektodermalne ściany pęcherzyka zarodkowego (ectoderme distal) mają w tem stadjum budowę niejednakową. Jedne z nich mają jądra, jak to widzimy na rys. 5-A, owalnie wydłużone lub kształtu pałeczkowatego, zrąb chromatyny zagęszczony, o niewyraźnej strukturze; ciało komórkowe na przekroju wrzecionowato wydłużone, spłaszczone, od strony jamy pęcherzyka zarodkowego tworzą one błonkę bezpostaciową, elastyczną. Wśród komórek ektodermalnych (distal) spotykamy też komórki większe (Fig. 5-B, C, D, E) kształtu wrzecionowatego o budowie jądra identycznej, jak w komórkach olbrzymich. Jądra ich na przekroju mają kształt owalny lub wieloboczny o wyraźnej błonie jądrowej, chromatyna w nich ma postać delikatnych ziarenek i jest zagęszczona po wewnętrznej stronie błony jądrowej; w środku jądra wśród jasnych przestrzeni znajduje się wielkie soczyste jąderko kształtu owalnego lub kilka o nieregularnych, wielobocznych kształtach (Fig. 6-B). Te komórki wykazują więc wyraźne podobieństwo do młodych komórek olbrzymich. Następnie stwierdzić można, że protoplazmatyczne wypustki komórek olbrzymich przechodzą w protoplazmę wyżej wymienionych komórek, stanowiących

ścianę pęcherzyka zarodkowego (Fig. 2). Obraz morfologiczny i topografja komórek olbrzymich i ektodermalnych w tem stadjum wskazują więc na to, że mamy tu doczynienia z jednym i tym samym gatunkiem komórek, jednak w różnych fazach rozwoju. Duże wrzecionowate komórki z ektodermy dystalnej stanowią formę przejściową pomiędzy spłaszczonemi i niedużemi komórkami ektodermy dystalnej, a komórkami olbrzymiemi. Największą ilość tych form przejściowych napotykamy w bocznych częściach ściany pęcherzyka zarodkowego oraz w miejscu przejścia komórek ektodermy proksymalnej (zawiązek trzonu) w komórki ektodermy dystalnej. Natomiast nie znalazłem form przejściowych pomiędzy komórkami olbrzymiemi a komórkami doczesnej oraz komórkami śródbłonkowemi naczyń doczesnej, z których większość autorów wyprowadza genezę komórek olbrzymich.

Komórki ektodermalne (distal), tworzące ścianę pęcherzyka żółtkowego, jak widzimy, ulegają dwojakim zmianom; jedne z nich (Fig. 5-A) ulegają atrofji i w całości zamieniają się w zewnętrzną bezjądrzastą część błony Reicherta, inne natomiast zmieniają się na młode komórki olbrzymie (formy przejściowe Fig. 5 B, C, D, E), a ich protoplazma produkuje od strony jamy pęcherzyka zarodkowego błonkę (Fig. 5 m. R), stanowiącą później odpowiednią część błony Reicherta.

Wyniki moich badań nad topografją i morfologją komórek olbrzymich zgadzają się więc z wynikami obserwacyj, dokonanych przez Duvala i innych wymienionych przeze mnie w pierwszej grupie badaczy, i potwierdzają pogląd, że komórki olbrzymie są pochodzenia zarodkowego i powstają z komórek ektodermalnych trzonu i ściany pęcherzyka zarodkowego.

Niewystarczający charakter argumentacji tych badaczy, którzy opierali się wyłącznie tylko na morfologji i topografji komórek olbrzymich (dowodem tej niedostateczności jest duża stosunkowo ilość prac, wyprowadzających genezę komórek olbrzymich z elementów doczesnej), skłoniła mnie do zbadania podobieństw i różnic fizjologicznych pomiędzy komórkami olbrzymiemi, ektodermalnemi zarodka, decydualnemi i śródbłonkowemi. W tym celu zastosowałem barwienie przyżyciowe zapomocą błękitu trypanowego i obserwowałem, jak reagują wyżej wymienione gatunki komórek na błękit trypanowy i jaki jest typ magazynowania barwika w tychże komórkach. Obserwacje przeprowadziłem na zarodkach z wczesnej ciąży (6 dni) oraz na jajach płodowych z drugiej połowy ciąży (18 dni). Komórki olbrzymie (6-ty dzień ciąży) magazynują błękit trypanowy w postaci

ziaren, umieszczonych w wakuolach; zwykle jest kilka wakuoli w pobliżu biegunów jąder (Fig. 2, 3, 6 C). Pojedyńcze wakuole zawierają jedno lub kilka ziaren barwika. Analogicznie odkładają błękit, trypanowy te komórki ektodermalne, które określiłem jako formy przejściowe (Fig. 5 B, C, Fig. 6 B). Tymczasem komórki doczesnej (Fig. 6 A) zawierają błękit trypanowy w nielicznych ziarnach nieregularnie rozrzuconych w protoplazmie; protoplazma zaś dookoła ziaren nie uległa wakuolizacji. Na rysunku 6 widoczna jest różnica i w budowie jąder i w typie magazynowania barwika pomiędzy komórką decydualną (A) a komórką ektodoralną (B) (forma przejściowa) oraz olbrzymią (C). Z komórek śródbłonka naczyń doczesnej niektóre tylko resorbują barwik i odkładają go w protoplazmie w postaci ledwo widocznych ziarenek, nieregularnie rozrzuconych w plazmie.

W łożysku dojrzałym zmienia się sposób odkładania barwika w komórkach olbrzymich oraz ektodermalnych (syncytium labirynthi). Goldmann E. (1909), który badał zdolność resorbcji błękitu trypanu przez komórki *dojrzałego* łożyska myszy białej podaje: „man findet den Farbstoff in Gestalt von feinsten Farbkörnchen über das ganze Protoplazma der Riesenzellen ausgebreitet" i dalej „.... die, die mütterlichen Blutraüme begrenzenden Ectodermzellen in ihrem Protoplazma genau, wie die Riesenzellen unserem Farbstoff in feinsten Verteilung beherbergen. Nichts könnte die ontogenetische Gemeinschaft dieser Zellen schärfer dokumientieren, als die steuenswerte Elektivität, mit der der „vitale Farbstoff" diese Zellen heraushebt". Na podstawie moich preparatów z łożyska dojrzałego muszę dodać do obserwacji Goldmanna, że komórki olbrzymie i ektodermalne (syncytia) magazynują barwik nie, jak podaje Goldmann, w całej protoplazmie, lecz tylko, jak to jest widoczne na rysunku 7 i 8, w częściach obwodowych plazmy w postaci delikatnych ziaren, skupiających się w kłaczki. Różnica w typie magazynowania barwika w komórkach łożyska dojrzałego pomiędzy moim opisem a Goldmanna wynikła z różnego sposobu dawkowania barwika. Goldmann stosował bardzo duże dawki barwika (600 ctg na kilo wagi), wskutek czego komórki uległy niewątpliwie zaburzeniom toksycznym i obraz odkładania barwika w nich był anormalny, patologiczny, komórki były przeładowane barwikiem. Ja stosowałem mniejsze dawki (37.5 ctg. na kilo wagi), przez co uzyskałem typ magazynowania barwika bardziej zbliżony do fizjologicznego oraz uniknąłem wpływów toksycznych samego barwika. W tem stadjum zarówno komórki olbrzymie jak i ektodermalne magazynują barwik jednakowo;

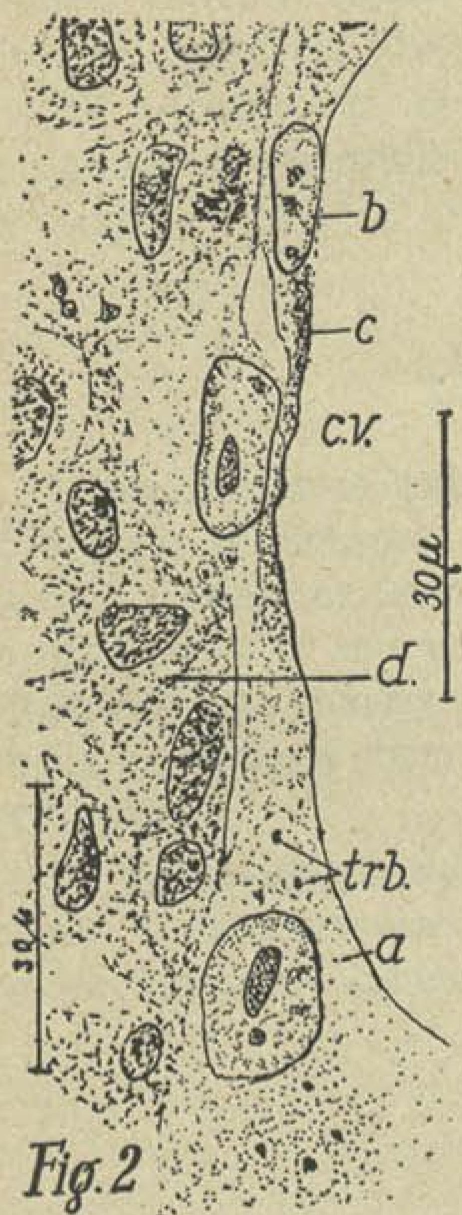


Fig. 2

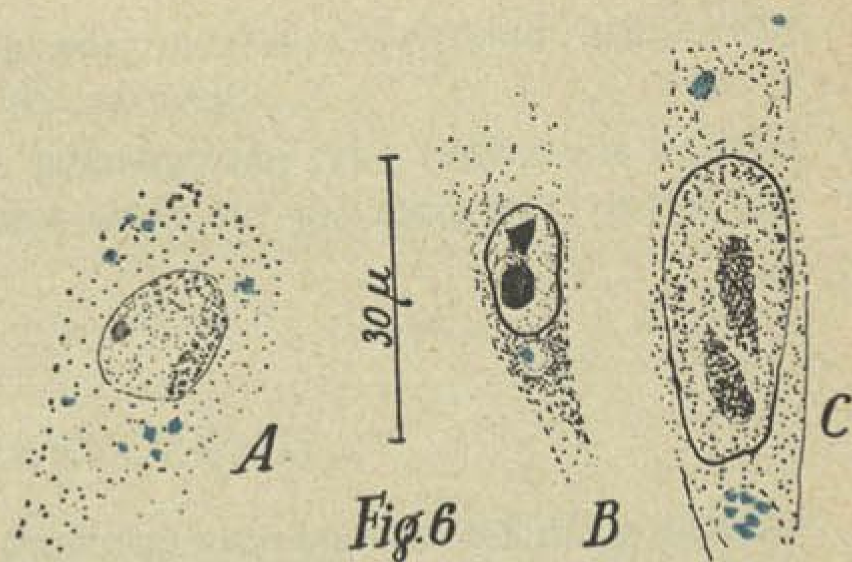


Fig. 6

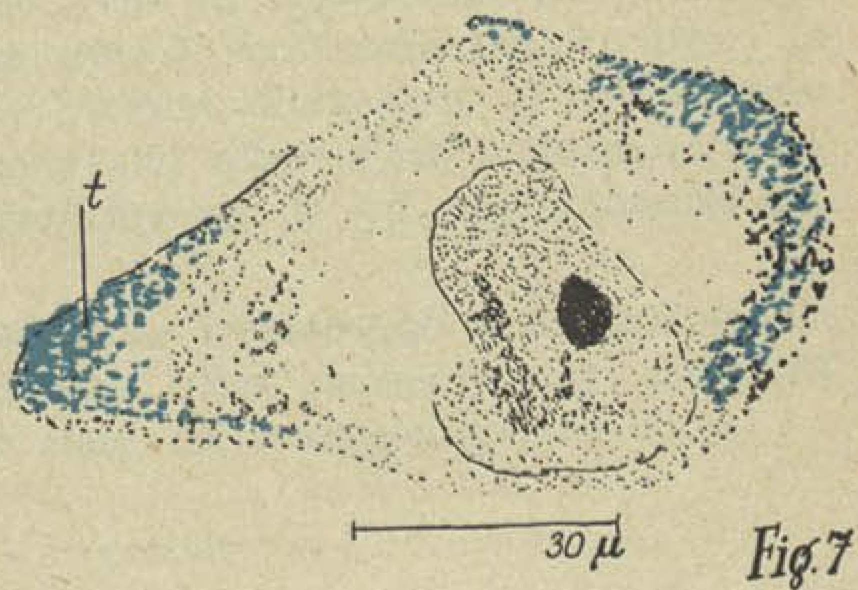


Fig. 7

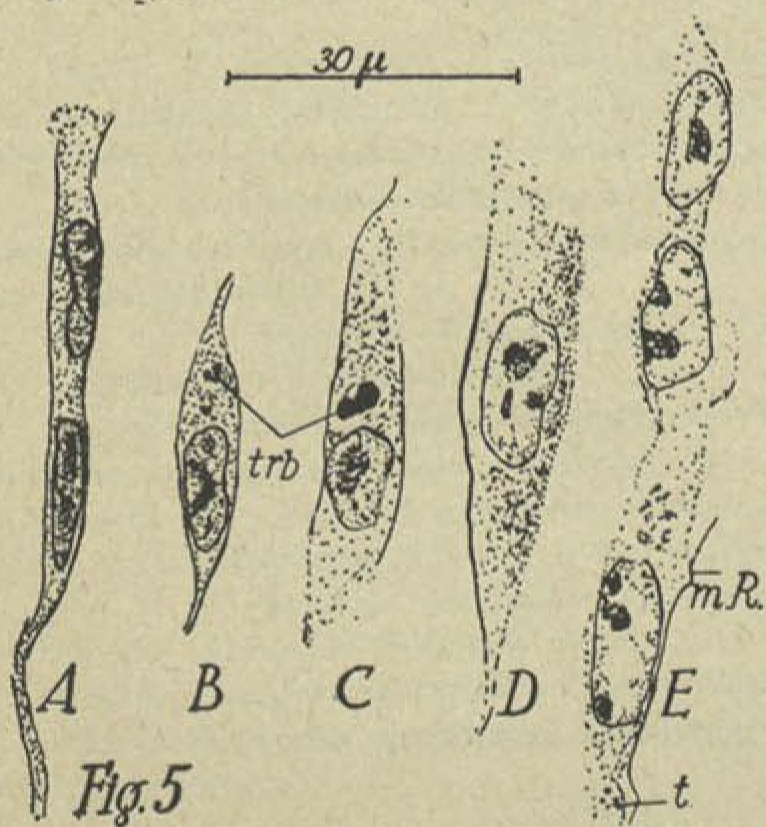


Fig. 5

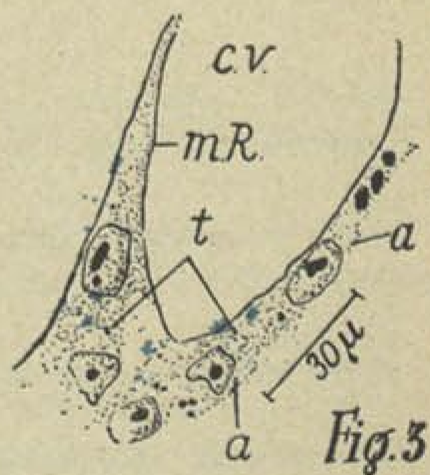


Fig. 3

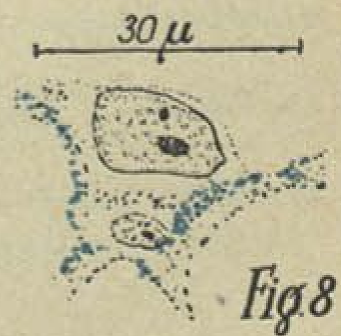


Fig. 8

natomiast komórki części matczynej łożyska z wyjątkiem histiocytów wogóle nie resorbują błękitu trypanowego.

Jak widzimy, ta cecha jednakowego typu odkładania barwika przez komórki olbrzymie i ektodermalne jest zachowana przez cały czas ciąży.

STRESZCZENIE.

1. Na podstawie wyżej przytoczonych spostrzeżeń mogę potwierdzić pogląd, że komórki olbrzymie są pochodzenia embrjonalnego; powstają z komórek ektodermalnych pęcherzyka zarodkowego. Za tem przemawia: a) topografja komórek olbrzymich, b) podobieństwo w budowie jądra między komórkami olbrzymiemi a ektodermalnemi zarodka c) istnienie form przejściowych, d) typ magazynowania błękitu trypanu.

2. Typ magazynowania błękitu trypanowego przez komórki olbrzymie i ektodermalne zarodka ulega zmianie w ciągu ciąży, jest inny we wczesnych okresach ciąży, niż w drugiej połowie ciąży.

Opis rycin.

Fig. 1. Zarodek myszy 6-dniowy, c — trzon, ec. d. — ektoderma distalna, en. p. — entoderma proximalna, c. v. — jama pęcherzyka, ec. — część ektodermalna embrjoblastu, d. — doczesna, c. u. — jama macicy.

Fig. 2. a — komórka olbrzymia, b — komórka ektodermy distalnej, c — most plazmatyczny, cv—jama pęcherzyka zarodkowego, d — doczesna, trb—błękit trypanowy (6 dniowa ciąża).

Fig. 3. a — komórka olbrzymia, m. R — błonka Reicherta, cv — jama pęcherzyka zarodkowego (6 dniowa ciąża).

Fig. 4. Zarodek szczura 8-dniowy, a — komórki olbrzymie, d — komórki decidualne, c — komórki trzonu.

Fig. 5. A — komórki ektodermy dystalnej, B, C, D, E - komórki ektodermalne typu przejściowego, trb—błękit trypanu (6-dniowa ciąża).

Fig. 6. A—komórka decydualna, B — komórka ektodermalna typ przejściowy, C — komórka olbrzymia (6-dniowa ciąża).

Fig. 7. Komórka olbrzymia z łożyska dojrzałego myszy t — błękit trypanowy.

Fig. 8. Komórka syncytjalna ektodermy z łożyska dojrzałego myszy t — błękit trypanowy.

Literatura.

1) Asai T. Zur Entwickelung und histophysiologie des Dottersackes der Nager mit Entypie des Keimfeldes. Anat. Hf. 51. 1914. 2) Branca A. Recherches sur la vesicule ombilicale. Arch. d. Biologie XXXIII 1923. 3) Burckhard G. Die Implantation des Eies der Maus in die Uterusschleimhaut und die Umbildung derselben zur Decidua. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 57. 1901. 4) Disse F. Vergrösserung der Eikammer bei der Feldmaus. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 68. 1906. 5) Duval M. Le Placenta des Rongeurs Paris 1892. 6) Diwany. Etude histologique de l'embryotrophe hematique des Mammiferes et tube digestive de quelques Vertebres hematophages. Theze Doktorat Sciences Paris 1919 7) Goldmann E. Die aussere und innere Sekretion des Gesunden Organizmus. Im Lichte der „vitalen Färbung" Beitr. z. klin. Chirurgie. 1909. Neue Untersuchungen uber die aussere und innere Sekretion der gesunden und kranken Organizmus. Tübingen 1912. 8) Kolster R. Zur Kenntnis der Embryotrophe beim Vorhandensein einer Decidua capsularis. Anat. Hefte 68. Bd. 22 1903. 9) Möllendorf W. Vitale Färbungen an tierischen Zellen. Erg. Physiol. 18. 10) Pujiula D. Die Frage der Riesenzellen bei der Entwickelung der Maus. Zaragoza 1909. 11) Selenka E. Studien uber die Entwickelungsgeschichte der Tiere. 1 Heft: Keimblätter und Primitivorgane der Maus. Wiesbaden 1883. 12) Sobotta J. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 45, 61, 78. Verhandlungen d. anat. Gesellsch. 1901, 1908, 1909, 1913. 13) Wallbach G. Die Morphologie der vitalen Farbspeicherung. Protoplazma 17.

Zusammenfassung.

1. Die Riesenzellen sind embryonaler Herkunft; sie enstehen aus den Ectodermalzellen der Fruchtblase. Für diese Annahme sprechen: a) die Topographie der Riesenzellen; b) die Ähnlichkeit im Baue des Kernes zwischen Riesen — und Ectodermalzellen; c) das Bestehen einen Übergangsformen; d) der gleiche Speicherungstyp des Tripanblau's.

2. Der Speicherungstyp des Tripanblau's unterliegt bei den Riesen — und Ectodermalzellen (Ectoplacentalconuszellen) während der Tragezeit dieser Nager einer Veränderung: in den früheren Stadien der Tragezeit ist der Farbstoff in den Vacuolen nahe des Kernes gespeichert in deren zweiten Hälfte ist der Farbstoff in Gestalt von feinsten Körnchen in den Randzonen des Protoplasmas selbst gelagert.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Eksperymentalnej Uniwer. St. Batorego w Wilnie
Dyrektor Zakładu: Prof. Dr. *K. Pelczar*.

TADEUSZ FERDYNAND HOFBAUER.

Z badań nad jadem kobry.

Jad kobry z Naja Tripudians jest jadem wybitnie neuro i hematotoksycznym. Własności neurotoksyczne jadu podobne są do działania kurary, polegają na porażeniu obwodowych zakończeń nerwów motorycznych (L. Lewin). Hematotoksyczne zaś na wstrzymywaniu krzepnięcia krwi i rozpuszczaniu krwinek czerwonych. Ta ostatnia własność została ściśle zbadana i jest natury czysto enzymatycznej.

Z prac Keysa a potem Willstättera, Ludickego, Manwaringa, Neuberga, Rosenberga Sachsa wynika, że własności hemolityczne jadu kobry związane są ze zdolnością jadu odczepiania od kompleksu lecytynowego kwasów tłuszczowych. Według Keysa w mieszaninie wodnej jadu kobry i lecytyny powstaje, przez niego nazwany cobralecithid, mieszanina działająca wybitnie hemolitycznie. Badania Willstättera i Ludickego wykazały, że zachodzi tu enzymatyczny rozpad lecytyny na skutek działania jadu kobry, przyczem powstały lecytyd nie zawiera już jadu kobry i lecytyny jako takiej, lecz resztę lecytynową z jednym kwasem tłuszczowym. Według zaś Oppenheima, mieszanina ta zawiera w przemożnej części kwas oleinowy i, jak się zdaje, jego mydła. Z chwilą odczepienia ostatniego kwasu tłuszczowego ustaje działanie hemolizujące lecytydu. Według nowych badań Magistrisa proces powstawania lecytydu polegałby na śródcząstkowem przemieszczeniu cząstek lecytyny prowadzącem do powstania lysolecytyny. Według zaś tezy v. Klinkego proces hemolizy wynikałby z absorbcji części składowych otoczki krwinek czerwonych przez frakcję euglobulinową surowicy, która ma miejsce wtedy, gdy nastąpi rozluźnienie struktury otoczek krwinek czerwonych na skutek obładowania tychże jadem kobry. Jak wygląda proces chemiczny czy fizyczny w działaniu jadu kobry na nerwy, trudno powiedzieć; możnaby przypuszczać, że i tu działanie jadu polega na uszkodzeniu części lipoidowych, zarówno otoczek jak i komórek nerwowych. Zatem przemawiałyby prace A. Weila, który kawałki rdzenia poddawał działaniu saponiny, jadu kobry i streptolizyny, znajdując, że wyżej wymienione jady posiadają wybitne działanie zarówno na krwinki czerwone, jak i otoczki myelinowe, w sensie myelolizy. Działanie neurotoksyczne nie jest jednak tak proste, jak wynika bowiem z prac prowadzonych

przez M. Kuczarowa, okazuje się, że jad kobry jest też jadem sympatycznym, a punktem zaczepienia dla niego są elementy naczyń obwodowych. Przyjmując własności myelolityczne jadu, możnaby powiedzieć, że mechanizm działania jadu kobry w kierunku hemato i neurotoksycznym jest zbliżony, a efekt różny zależy od odmiennych punktów zaczepienia. Z powyższego widać, że rola fermentów rozkładających lecytynę jest bardzo ważna w działaniu hemotoksyn.

Jak w każdym innym procesie fermentatywnym, tak i w tym, nadmiar produktów wywołuje zahamowanie reakcji oraz znajdujemy odpowiedni katalizator, którym jest jon wapnia. Sole wapnia aktywują wybitnie działanie jadu kobry, ale w bardzo małych ilościach (R. Rudicka i H. Sachs).

Według naszych spostrzeżeń, jak z załączonej tablicy widać, przez dodatek soli wapniowych można aktywować działanie jadu kobry — jednak zawsze przy ściśle zachowanym stosunku jego do jonów wapnia. Przy nadmiarze jednego z nich zawsze otrzymujemy zahamowanie hemolizy (Tablica I).

Tablica I.

Rozcieńczenia jadu kobry	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	1 : 6400	1 : 12800	1 : 25600	1 : 51200	1 : 102400	K : 200
J. Cobry	0.5	0 5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Lecytyny 1 : 1000 . . .	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0
Krwinki królika 3×p. 3%	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45
Na 1/2 godz. do cieplarki 37° C.											
Wynik hemolizy	—	—	—	±	±±	±	±	—	—	—	—
Do każdej probówki dodano po 1 kropli 0.5% Ca Cl_2											

Jad kobry inaktywuie się w obecności cholesteryny, a polega to na tem, że cholesteryna swoją grupą hydroksylową wiąże go podobnie, jak to czyni z saponinami lub glukozydami.

W moich doświadczeniach mogłem zawsze potwierdzić własności hamujące cholesterolu na proces hemolizy, wywołanej jadem kobry.

Jest rzeczą wiadomą, że jad kobry wstrzyknięty dożylnie, wstrzymuje krzepnięcie krwi dzięki zahamowaniu wytwarzania trombiny

(Fuchs) — natomiast, jak wynika z badań Stephana, Myersa, Morawitza i Noca, jad kobry nie przeciwdziała krzepnięciu po utworzeniu się trombiny, a nawet wzmaga krzepnięcie przez związanie antiprotrombiny.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że trombina powstaje z protrombiny przez współdziałanie cytozymu (J. H. Fuch's), który jest częściowo identyczny z kefaliną, należałoby przypuścić, że jad kobry działa na cytozym i antiprotrombinę. Postanowiłem więc zbadać, w jakim stopniu składniki, biorące udział w krzepnięciu krwi, działają na jad kobry, na jego własności hemolityczne, oraz jak wpływają na powstawanie przeciwciał przeciwko jadowi kobry w ustroju. Ponieważ równocześnie przeprowadzone badania Pelczara i Hofbauera wykazały, że kefalina ma własności ujawniania protrombiny zwiększonej w surowicy ludzi chorych na nowotwory złośliwe, można było stwierdzić, jak zachowuje się ten proces przy działaniu kefaliną, zadaną przedtem jadem kobry. Innemi słowy można było udowodnić, że kefalina po zadziałaniu na nią jadem kobry traci wybitnie pierwotne własności.

W tym celu działano na jad kobry w odpowiednich rozcieńczeniach przy dodatku lecytyny i krwinek czerwonych, jakoteż na jad sam, kefaliną, heparyną i cholesteryną, jak również badano przebieg hemolizy specyficznej wobec kefaliny, zadanej jadem kobry.

Z pierwszej serji badań, które miały udowodnić wpływ kefaliny na jad kobry, wynikło, że wpływ taki istnieje. Kefalina w pewnej dawce, która odpowiada ilości rozcieńczonej lecytyny, ujawnia swe własności hamujące w rozcieńczeniach 1 : 10000 począwszy, zarówno gdy do reakcji użyto równocześnie wszystkich składników potrzebnych do układu hemolitycznego dla jadu kobry, jak również, gdy działano na jad kobry w układzie przy braku lecytyny, a takowy uzupełniono następczo dodatkiem tejże, po przetrzymaniu jadu kobry z kefaliną przez $^{1}/_{2}$ godziny w cieplarce przy 37° C. (Tablica II i III).

Podobne doświadczenia wykonane z heparyną wykazują, że heparyna powoduje zahamowanie działania jadu kobry, ale zahamowanie to nie zależy od ilości heparyny, a mechanizm jej działania jest różny od kefaliny. Wynikałoby to najjaskrawiej stąd, że jad kobry nie powodował hemolizy krwinek, które były trzymane z heparyną w cieplarce przez 30 minut przy temperaturze 37°C., zaś powodował ją, gdy dodano krwinek i lecytyny do jadu, który był trzymany z heparyną w cieplarce przy temperaturze 37°C przez ten sam prze-



Wpływ kefaliny na jad kobry.

Tablica II.

Kefalina á 0,1 w rozcieńczeniu	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	1 : 6400	1 : 12800	1 : 51200	1 : 102400	K. o
Jadu kobry w rozcieńcz. 1 : 1000	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Krwinek królika 3% . .	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0 4	0.4
Rozcieńczenie kefaliny w całości	1 : 2000	1 : 4000	1 : 8000	1 : 16000	1 : 32000	1 : 64000	1 : 128000	1 : 512000	1 : 102400	0
Wynik hemoliza po ½ h	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Wynik hemolizy B . .	—	—	+	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++

B.: Po dodaniu po ½ godz. lecytyny w rozcieńczeniu 1 : 8000.
Ogrzano do temperatury 37° C.

Tablica III.

Kefalina á 0.1 w rozcieńczeniu	1 : 200	1 : 250	1 : 300	1 : 400	1 : 500	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 2000	1 : 3000	1 : 10000	K. o
Lecytyna 1 : 1000 . . .	0.05	0 05	0.05	0 05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0 05	0.05	0.05
Jad kobry 1 : 1000 . .	0.1	0.1	0 1	0.1	0 1	0.1	0.1	0 1	0.1	0.1	0.1	0.1
Krwinki królika 3% . .	0.5	0.5	0 5	0.5	0.5	0.5	0.5	0 5	0.5	0.5	0 5	0.5
Na Cl 0 9%	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0 25	0.25	0 25	0 25
Rozcieńczenie kefaliny w całości	1 : 2000	1 : 2500	1 : 3000	1 : 4000	1 : 5000	1 : 6000	1 : 8000	1 : 10000	1 : 20000	1 : 30000	1 : 100000	0
Wynik hemolizy . . .	—	—	—	—	—	—	+	++	+++	+++	+++	+++

Wstawiono do cieplarki na ½ h przy 37° C.

ciąg czasu. Najprawdopodobniej więc heparyna oddziaływa na krwinki czerwone, zwiększa ich resystencję przez zmianę struktury koloidalnej otoczek tak, że one stają się niedostępne hemolizie. Zgodne byłoby to z obserwacjami różnych autorów, którzy taką własność heparyny w swoich badaniach nad hemolizynami różnego rodzaju potwierdzili (Pelczar, Lewinson).

Tablica IV.

Wpływ heparyny na krwinki czerwone barana. Zachowywanie się tychże w następowej hemolizie przez jad kobry											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1 250 Heparyny .	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.47	0.5
Na Cl fizj. .	0.45	0.4	0.35	0.3	0.25	0.2	0.15	0.1	0.05	0.03	0
Krwi kr. 3%	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Wstawiono do cieplarki na minut 20 przy 37° C. Po 20 minutach dodano 0.05 Cobralecithid (Jad kobry 1/500 aa lecytyna)											
Hemoliza .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Heparyny .	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.47	0.5
Jadu kobry 1/500 . .	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Na Cl . . .	ad	0.5									
Wstawiono do cieplarki na 20 minut przy 37° C. Dodano 0.05 lecytyny oraz 0.5 krwinek baranich 3%											
Hemoliza . .	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++

Na czem polega działanie hamujące kefaliny, trudno odpowiedzieć. Możnaby jednak przypuścić, że jad kobry, jako fosfataza, działa również na kefalinę, która jest fosfatydem, niezawierającym kwasu oleinowego, względnie zawierającym go bardzo mało; możliwe więc, że odszczepienie innych kwasów może działać hamująco na hemolizę.

Z badań K. Pelczara i M. Kuczarowa wynika, że przez działanie jadu kobry na kefalinę powstaje tak znana lizokefalina, produkt, który sam wywołuje obniżenie ciśnienia krwi, a również hamuje hypertensyjne działanie adrenaliny. Z danych tych można już było wnioskować przedewszystkiem, że jad kobry wchodzi w reakcję z kefaliną, cytozymem, który powoduje jego wiązanie, lub raczej unieczynnienie. Z drugiej strony heparyna (antiprotrombina), oddziaływa na krwinki czerwone, zwiększając ich resystencję na hemolizę,

wywołaną przez jad kobry. A zatem przypuszczenie, że punktem zaczepienia dla jadu kobry jest cytozym (kefalina) składnik biorący udział w procesie krzepnięcia krwi, okazało się słusznem.

W tym czasie przeprowadzone badania Pelczara i Hofbauera nad zawartością aleksyny w surowicy ludzi chorych na nowotwory, doprowadziły do wypracowania metody miareczkowania surowic na dopełniacz zapomocą kefaliny. Okazało się bowiem, że w surowicy ludzi chorych na nowotwory, mamy zwiększoną ilość dopełniacza, który jednak jest maskowany przez jakiś czynnik, prawdopodobnie heparynę, hamujący działanie protrombiny. Miareczkując jednak surowicę chorych nowotworowych na własności dopełniające zapomocą małych ilości kefaliny, zdołano uwolnić protrombinę z surowicy, a temsamem zwiększyć jej komplementarną własność. Okazało się jednak, że gdy kefalinę zadać jadem kobry i takową próbować uwalniania protrombiny w surowicy nowotworowej, to tak przygotowana kefalina traci własność wiązania protrombiny, przytem jednak ulegają także zahamowaniu własności hemolityczne jadu kobry. Zatem oddziaływanie obu tych substancji byłoby wybitnie wzajemne.

Jeżeli przyjmiemy oddziaływanie jadu kobry na czynniki, biorące udział w krzepnięciu krwi i odwrotnie, to proces ten, idąc za pracami Fuchsa, zazębiałby się ściśle z całokształtem procesów odpornościowych ustroju, w tym wypadku z procesem powstawania przeciwciał przeciwko jadowi kobry. Że zależność taka istnieje, udało się udowodnić w trzeciej serji badań, o których niżej.

Przedtem jednak omówimy wynik badań nad czynnikami odpornościowemi zawartemi, w surowicy zwierząt, uodpornionych na jad kobry. W badaniach tych chodziło o możność wykazania in vitro działania surowic uodpornionych zwierząt na własności hemolizujące jadu kobry, przekonanie się, czy znikanie własności hemolitycznych jadu idzie w parze z siłą wiązania jadu kobry przez surowicę uodpornionych zwierząt. Wstrzyknięty do ustroju jad kobry wywołuje, jak wiemy, powstawanie przeciwciał, które, wiążąc jad, niszczą jego działanie toksyczne. Surowicą zwierząt, uodpornionych jadem, można uodporniać inne zwierzęta biernie. Przeciwciała odpornościowe można wykazać zapomocą zwykłego odczynu precypitacyjnego, używając jako antygenu jadu kobry w rozmaitych rozcieńczeniach. Można je również wykazać zapomocą odczynu odchylenia dopełniacza. Aby rozwiązać postawione pytania, uodporniano króliki jadem kobry, a po określonym czasie wykonywano z surowicami odczyn precypitacyjny oraz odczyn precypitacji z następowym

odczynem hemolitycznym na krwinki czerwone. Dla kontroli wykonano też z surowicami uodpornionych zwierząt odczyn odchylenia dopełniacza. Do doświadczeń użyto 15 królików, uodparniając je jadem kobry, otrzymanym od prof. Calmetta. Jad kobry zarówno do uodporniania zwierząt, jak i do odczynów, rozpuszczano w sterylizowanym 0.8% fizjologicznym roztworze soli i przed użyciem do doświadczeń przesączano. Celem otrzymania surowic precypitujących uodparniano tak przygotowanym jadem króliki różnej wagi i różnej płci, wstrzykując jako jednorazową dawkę 0.0001 gr. w 1 cm^3 soli do żyły brzeżnej ucha.

Wstrzykiwania powtarzano przez 3 razy w odstępach 4 dniowych. Krew do doświadczeń pobierano zawsze z serca aseptycznie na 10-ty dzień od ostatniego wstrzykiwania.

W 10 dni po pierwszem oznaczeniu miana surowicy króliki otrzymywały dalszą podobną serję zastrzykiwań. W 3 miesiące od początku odparniania dodawano jeszcze jedną serję zastrzykiwań, sprawdzając przedtem siłę precypitującą surowic. W czasie uodparniania padły 2 króliki, u których wystąpiły porażenia kończyn tylnych,— na sekcji zaś znaleziono przekrwienie wątroby, żółtaczkowe zabarwienie surowiczówki, liczne wybroczyny na podstawie mózgu.

U czterech w czasie ostatniej serji wstrzykiwań wystąpiły duszność, bezwład, rozszerzenie źrenic, — dwa zdołano utrzymać przy życiu, wstrzykując w/g Pelczara podskórnie 10 cm^3 kefaliny w rozcieńczeniu 1 : 5000 w 10 cm^3 soli fizjologicznej. Duszność oraz bezwład powoli ustępowały, w 24 godziny króliki czuły się dobrze, były ruchliwe i jadły narówni z innemi. Dwa pozostałe, które tych wstrzykiwań nie otrzymały, zginęły w pół godziny od chwili wystąpienia opisanych objawów.

Odczyn precypitacyjny przeprowadzano, nawarstwiając na 0.2 cm^3 surowicy 0.2 cm^3 jadu w wzrastających rozcieńczeniach od 1 : 200 do 1 : 200.000. Po pół godzinnem przetrzymaniu w cieplarce odczytywałem wyniki. Precypitację powtarzano z temi samemi surowicami co kilkanaście dni — jako kontroli używano każdorazowo surowicę z królików nieuodpornionych. Miano precypitacyjne z pierwszej serji uodparniania dochodziło do 1 : 80.000, po następnej serji podnosiło się do 1 : 108.000, a nawet dochodziło do 1 : 124,000 rozcieńczenia antygenu. (Tablica V).

Po odczytaniu precypitacji wstrząsano dokładnie każdą probówkę, aż do zniknięcia pierścienia precypitacyjnego i dodawano do każdej po 0.05 cm lecytyny w rozcieńczeniu 1 : 10.000 oraz 0.5 cm^3

	Nr.	Płeć	Waga	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1000	1 : 1600	1 : 2500	1 : 3200
Uodporniane od 5.II.—13.II. 931	16	♂	1560.0	+++	+++	+++	+++	+++	++	++
Królik Nr. 14, 15 padły w czasie uodporniania	17	♂	1840.0	+++	+++	+++	++	++	+	+
	18	♀	2000.0	+++	++	+	+	+	+	+
	19	♀	2400.0	+++	+++	+++	++	++	++	++
	20	♀	2180.0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	Normal.			—	—	—	—	—	—	—
	16	♀	2180.0	+++	+++	++		++		++
	17	„	„	+++	+++	+++		+++		+++
	18	„	„	+++	++	+		+		+
Nie robiono, bo choruje	19	„	„							
	20	„	„	+++	+++	+++		+++		+++
	Normal.	„	„	—	—	—	—	—	—	—
Padł 10.X: 31	16	♀	2180.0	+	+	+		+		+
Nie robiono, chory . . .	17	„	„							
Padł w VIII. .	18	„	„	+++	+++	++		+		+
Padł 10.X. . .	19	„	„	+++	+++	++		++		++
	20	„	„	+++	+++	+++		+++		+++
	Normal.	„	„	—	—	—		—		—

Opuszczone rubryki oznaczają, że w danym dniu tych rozcieńczeń nie używano.

Tablica V.

1 : 4000	1 : 6400	1 : 8000	1 : 12800	1 : 14800	1 : 16000	1 : 25000	1 : 32000	1 : 51000	1 : 59200	1 : 64000	1 : 108400	1 : 124400	1 : 128000	1 : 206800	
++	++	+	+		+	+									**Precypitację wykonano 23.II. 1931.**
+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+			
+	+	+	+		+	+									
++	++	++	++		+	+	+	+	+	+	+	+			
+++	+++	+++	+++		++	++	++	++	+	+	+	+			
−	−	−	−		−	−	−	−	−	−	−	−			
	+			−		−			−		−				**Precypitację wykonano 6.IV. 1931.**
	++			+		+			+		+				
	+			+		+									
	+++			++		++			++		++		+	±	
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	
	+			+			+				+				**Precypitację wykonano 15.V. 1931.**
	+			+			+				+				
	++			+			+				+				
	+++			+++			++				+				

3% zawiesiny krwinek królika normalnego, przemytych parokrotnie. Probówki wstawiano na dalsze 30 minut do termostatu, po których upływie odczytywano wyniki hemolizy. Jako kontroli używałem surowicy królików normalnych, samego jadu kobry oraz surowicy królików uodpornionych, z któremi jednak poprzednio nie wykonano odczynu precypitacyjnego, dodając do tychże odrazu jadu kobry, lecytyny i krwinek. Dla udowodnienia pierwszej serji badań nastawiano również następową hemolizę z rozmaitemi rozcieńczeniami kefafaliny. Jeżeli przyjrzymy się załączonej tablicy VI, to zauważymy, że odczyn precypitacyjny surowic uodpornionych zwierząt prowadzi za sobą częściowe lub zupełne, w zależności od siły surowicy, wiązanie jadu i niweczenie jego własności hemolitycznych. (Tablica VI).

Okazało się bowiem, że hemoliza następowa była słabą tam, lub jej wcale nie zauważono, gdzie pierścień precypitacyjny z jadem kobry był silnie zaznaczony. Zaś następowa hemoliza wypadła dodatnio wobec surowicy ze słabym pierścieniem precypitacyjnym, gdzie jadu kobry było w nadmiarze wobec surowicy precypitacyjnej, gdzie nie dopuszczono do wytworzenia się precypitatu oraz w surowicach zwierząt normalnych. Ta ostatnia okoliczność najlepiej udowadnia, że następowy brak hemolizy po precypitacji jest skutkiem wiązania jadu przez surowicę zwierząt uodpornionych, że wiązanie jadu w precypitacji jest nietylko ilościowe, ale i przebiega wybitnie w czasie. Odchylenie dopełniacza z danemi surowicami przebiega dodatnio równolegle ze siłą precypitacyjną surowic, przyczem podgrzanie surowic do 56° C znosiło znacznie zdolności wiązania dopełniacza, co jest zgodne z badaniami Vital Brazila Fihlo nad jadami wężów z gatunku Lacheris Crotalus. (Tablica VII).

Tablica VII.

Odchylenie dopełniacza z surowicami królików uodpornionych na jad kobry.

Ilość surowicy

Nr.	Waga	0.05	0.2	0 15	0 2	
19	2400	—	—	—	—	kontrol.
18	2000	—	—	—	—	po 3/4 h zupełna hemoliza,
16	1650	±	±	±	±5	norm. surowica niedaje odchylenia dopeł.
20	2180	—	—	—	—	
Norm.		+++	+++	+++	+++	
17	1840	+——	+—	+——	+	

Surowica nieaktywna 0.05, 0.2, 0.15.
Antygen w rozcieńczeniu 1 : 500.
Amboceptor 1 : 500.
Dopełniacz 1 : 40 aa 0.5.
Krwinki baranie uczulone 3 razy p. 3% po 0.5.
Odczytano po zupełnej hemolizie kontrolnej.

Tablica VI.

Nr. zwierzęcia	Waga	Precypitacja. Rozcieńcz. 1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	1 : 6400	1 : 12800	1 : 25600	1 : 51200	1 : 102400	Hemoliza następowa. 1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	1 : 6400	1 : 12800	1 : 25600	1 : 51200	1 : 102400	Kontrola. 1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	1 : 6400	1 : 12800	1 : 25600	1 : 51200	1 : 102400
16	1650	+	+	+	+	+	+	—	—	+++	+++	+++	++	++	+	+	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++
18	2000	+++	++	++	++	+	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
17	1840	+++	++	+	+	+	+	+	+	+++	+++	+	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++
19	2400	+++	++	++	++	++	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	++
20	2180	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+++	+++	+	—	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
N		—	—	—	—	—	—	—	—	—+ ++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Następowa hemoliza w obecności kefaliny wykazywała zawsze zahamowanie wobec ilości kefaliny, hamującej działanie jadu kobry. Jak również otrzymywano zahamowanie następowej hemolizy tam, gdzie dodano do precypitatu roztworu cholesteryny. (Tablica VIII).

Tablica VIII.

Wpływ cholesteryny na precypitację jadu kobry i następowa hemoliza

Jad kobry w rozcieńczeniu.

Nr.	1 : 800	1 : 1600	1 :3200	1 :6400	1 : 12800	1 : 25600	1 : 51200	1 : 102400
20	+++	+++	+++	+++	++	++	—	—
19	++	++	++	++	++	++	—	—
16	++	++	++	++	+	+		
Norm.	—	—	—	—	—	—	—	—

Hemoliza następowa.

Wszystkie reakcje wypadły negatywnie.

W tej serji badań udało się stwierdzić, że surowice uodpornionych zwierząt in vitro wiążą jad kobry, niweczą jego własności hemolityczne, jak również, że własności wiązania są ściśle ilościowe i przebiegają w czasie. Używając następową hemolizę wobec surowic zadanych przedtem jadem kobry, można ściśle oznaczyć własności antytoksyczne surowicy uodpornionych zwierząt na jad kobry. Do rozważań powyższych warto dodać spostrzeżenia, że w surowicy królików uodpornionych znajdowano zawsze zwiększoną ilość dopełniacza oraz, że krwinki tychże zwierząt wykazywały zwiększoną resystencję wobec jadu kobry. (Tablica IX).

Tablica IX.

Zawartość dopełniacza w surowicy królików uodpornionych jadem kobry.

Ilość surowicy	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.47	0.5	0.6
Kontrola królik normalny	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nr. 20						±	±	+	+	+	++	++
Nr. 19									+—	+—	+	—
Nr. 18						+	+	+	+	+	++	++
Nr. 17						±	±	+	+	++	++	++
Nr. 16							±	±	±	+	+	++

Czy jad kobry traci równocześnie własności neurotoksyczne, na to pytanie w tych doświadczeniach nie zdołano odpowiedzieć.

Na początku niniejszej pracy udowodniono hamujący wpływ kefaliny oraz heparyny na hemolizę krwinek czerwonych, spowodowaną jadem kobry. Od ilości tak jednej, jak i drugiej, użytej do doświadczenia, zależeć będzie efekt wspomnianej hemolizy in vitro. Wspomniano również, że oddziaływanie jadu i kefaliny na siebie jest wzajemne, bo kefalina, zadana jadem kobry, traci między innemi własność uwalniania protrombiny w surowicy ludzi chorych na nowotwory. Mając ściśle wypracowaną metodę określania i miareczkowania siły precipitacyjnej zwierząt uodpornionych na jad kobry, postanowiono przekonać się, czy kefalina i heparyna potrafią oddziaływać na jad kobry in vitro, czyli innemi słowy, czy da się udowodnić wpływ tychże na powstawanie przeciwciał przeciw jadowi kobry. Fakt stwierdzony przez Pelczara, że injekcje kefaliny znosiły objawy zatrucia, a nawet zdołały utrzymać przy życiu króliki wrażliwe na jad kobry, rzucał wiele przypuszczeń w tym kierunku. Dla ilustracji odpowiedzi na powyższe pytanie uodparniano dodatkowo królików, jadem kobry, zmieszanym z roztworem heparyny. Do uodpornienia zwierząt używano techniki zupełnie analogicznej do tej, jaką posługiwano się przy otrzymywaniu surowic precipitujących jad kobry. Króliki uodpornione jadem z kefaliną otrzymały w sumie w zastrzykach przy 0.00045 jadu kobry 0.001 kefaliny. Zaś uodpornione jadem kobry z heparyną przy tej samej dawce jadu kobry — 0.009 heparyny. Po 10 dniach od końca uodparniania, badano dane surowice na precipitację z jadem kobry, używając jako kontroli surowic zwierząt uodpornionych w identyczny sposób i tym samym jadem kobry. Pierścień precipitacyjny otrzymywano jak wyżej po $^{1}/_{2}$ godz. przetrzymaniu surowic z antygenem w termostacie w 37^{0} C.

Jak w załączonej tablicy widać (tabl. X.), wyniki doświadczeń przedstawiały się bardzo interesująco.

Okazało się, że zarówno kefalina, jak też heparyna w pewnych rozcieńczeniach wpływają upośledzająco na powstawanie przeciwciał (precypityn) przeciwko jadowi kobry. Pod wpływem kefaliny jad kobry tracił w zupełności własności antygenu. Ciekawe to jest, jeżeli przypomnimy sobie wyżej wspomniany fakt, że kefalina zadana jadem kobry traci swoje własności uwalniania protrombiny (Pelczar i Hofbauer). Kefalina wstrzymywała powstawanie precypityn, gdy użyto ją do uodparniania w małych dawkach w stosunku do jadu kobry. W całej dawce podczas uodpornienia, zwierzęta otrzymały po 0.0001

Tablica X.

Rozcieńczenia jadu kobry.

Nr.		1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1000	1 : 1600	1 : 2500	1 : 3200	1 : 4000	1 : 6400	1 : 8000	1 : 12800	1 : 14800	1 : 16000	1 : 25000	1 : 29600	1 : 32000	1 : 51000	1 : 59200	1 : 64000	1 : 108100	1 : 124400
65	♂ 1810.0 Jadu kobry w całości 0.00045	+++	+++	++	++	++	++	++	++	++	+	+		+	+		+	+		+		+
64	♀ 1830 Jadu kobry w całości 0.00045	+++	+++	++	++	++	++	++	++	++		++		+	+		+	+		+		±
66	♂ 2170 Jadu kobry w całości 0.00045 + Heparyny 0.009	++	++	++	++	++	++	++	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
67	♂ 2370.0 Jadu kobry w całości 0 00045 + Heparyny 0.009	++	++	++	++	++	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
53	♀ 2200.0 Jadu kobry w całości 0.00045 + Kefaliny 0.001	+? —	+? —	+?	+? —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
58	♀ 1945.0 Jadu kobry w całości 0.00045 + Kefaliny 0.001	+	±	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

♀ Normalny

kefaliny. Heparyna odwrotnie znosiła powstawanie precypityn przy rozcieńczeniu 1 : 200 heparyny a sumarycznej dawce podczas odparniania z jadem kobry 0.009. Prócz tego u zwierząt uodpornionych jadem kobry z dodatkiem heparyny zauważono dłuższe utrzymywanie się własności precypitujących surowic w porównaniu ze zwierzętami kontrolnemi uodpornionemi samym jadem kobry. Analizując powyższe wyniki, można przypuścić, że oba te ciała mogą odgrywać rolę w powstawaniu przeciwciał przeciw jadom w ustroju. Wspomniane doświadczenia były jednem z ogniw w łańcuchu przypuszczeń, że proces uodporniania się ustroju zależny jest od składników biorących udział w krzepnięciu krwi i od stanu tychże w ustroju. Na czem jednak polega to działanie tych substancji w kierunku upośledzenia powstawania precypityn w ustroju, trudno ściśle odpowiedzieć. Czy chodziło tutaj o czynny udział tych substancji w ustroju, czy też niweczenie jadu wprost, a temsamem unieczynnianie go in vivo jako antygenu. W pierwszym przypadku substancje te wpływałyby tak na organizm, że tenże przechodziłby wobec jadu zupełnie obojętnie. Jad wobec takiego stanu mógłby krążyć w organiźmie bez wywoływania z jego strony obrony jako wprost niepotrzebnej. W drugim przypadku zaś jad krążyłby, ale jego własności jako antygenu byłyby w zupełności zniesione. W dużej mierze rozjaśniły te spostrzeżenia badania Pelczara nad wpływem heparyny i kefaliny na powstawanie przeciwciał. Badania jego, przeprowadzone na większym materjale, udowodniły niezbicie, że heparyna jak i kefalina upośledzają powstawanie precypityn w ustroju, przyczem w działaniu ich zachodzi ścisły ilościowy, jak również jakościowy antagonizm. Działanie tychże substancji według przypuszczeń Pelczara da się odnieść do oddziaływania na protrombinę w ustroju, której stan, jak również zmiany, odgrywają wybitną rolę w powstawaniu przeciwciał i odporności ustroju.

Zebranie.

Kefalina (cytozym) wpływa hamująco na hemolizę, powodowaną jadem kobry.

Heparyna wpływa hamująco na hemolizę, spowodowaną jadem kobry przez zwiększenie resystencji krwinek czerwonych.

Kefalina, zadana jadem kobry, traci własności antykomplementarne, a temsamem własności uwalniania protrombiny ze surowicy.

Odporność względem jadu kobry da się wykazać przez odczyn precypitacji, odczyn odchylenia dopełniacza oraz zwiększoną resy-

stencję krwinek czerwonych zwierząt, uodpornionych jadem kobry, na hemolizę powodowaną tymże jadem.

Wykonując następową hemolizę po precypitacji, można wykazać niweczenie własności hemolitycznych jadu, a tem samem miareczkować własności antytoksyczne surowic uodpornionych zwierząt. Precypitacja, a co za tem idzie, niweczenie własności hemolitycznych jadu przez surowicę jest ilościowe i przebiega wybitnie w czasie.

Odchylenie dopełniacza surowicami zwierząt uodpornionych jadem kobry przebiega równolegle z odczynem precypitacji.

Roztwory kefaliny, jak również heparyny, podane ustrojowi z jadem kobry, wpływają hamująco na powstawanie przeciwciał.

Wielce Szanownemu Panu Profesorowi Doktorowi Kazimierzowi Pelczarowi za temat, jak również cenne wskazówki przy wykonywaniu niniejszej pracy składam w tem miejscu serdeczne podziękowanie.

Literatura.

1) Keys. Uber d. Lecith des Schlangengiftes Biochem. Zeitschr. 4,99,339 (1907) Rüdicke H. Sachs. Uber die Wirkung des Cobragiftes auf das Lecithin. Biochem Zeitschr. 76,359. 2) Morawitz. Uber die gerinnungshemmende Wirkung des Cobragiftes. Arch. Klin. Med. 80.340 (1905). W. H. Manwaring. Uber die Lecithase des Cobragiftes. Zeitsch. Immun. VI. 513 (1910). 3) C. Oppenheimer. Fermente und ihre Wirkungen I Band. Calmette Microbiologie et Serologie. 4) J. H. Fuchs. Die Rolle des Protrombins bei der Blutgerinnung der Muskelaktion und der Infektionsabwehr. 5) J. H. Fuchs. Die Blutgerinnung. Ergebinsse der Enzymforschung. Zeitschr. für die gesammte Medizin 2, 9, 31. 6) Rabinowich. Action de venins de serpents sur la thrombine et antithrombine C. r. Soc. Biol. Paris 88,369 (1923). 7) Rabinowich. Action anti antithrombine du venin de cobra. C. r. Soc. Biol. Paris 92,833 (1924). 8) J. Vellard. A. d. Assis. Immunologische Untersuchungen über das Gift brasilianischer Anurenarten. Zeitschr. für Immunolog. Band. 63. Heft 1/2 (1929). 9) Uber Komplementbindungsversuche mit Schlangengift-Immunseris. Zeitschr für Immun. Band 69. Heft 1/2 Seite 126. 10) K. Pelczar. O stanach odpornościowych w raku „Nowotwory" tom VII. Nr. 3 — 4 (35 — 36) 1932. 11) K. Pelczar i T. Hofbauer. L'alexine et le Cancer Extrait du deuxime Congres international de Pathologie comparée Paris 1931, oraz Zjazd internistów polskich w Krakowie 1931. 12) K. Pelczar Über den Einfluss von Kephalin und Heparin auf die Antikörperbildung. Klin. Wochenschr 21 (9 1933 Nr. 42 S. 1654) 1658. 13) M. Kuczarow Der Einfluss von Heparin auf die Adrenalin permeabilität der Erythrocyten. Klin. Wochenschr. 19 (V. 1934 Nr. 20 S. 734) 735. 14) M. Kuczarow W sprawie mechanizmu obniżenia ciśnienia przez jad kobry. Polska gazeta lekarska Nr. 6 z 1935 r. 15) T. Hofbauer. Z badań nad jadem kobry. IX Zjazd internistów polskich w Krakowie w r. 1931. 16) Th. Link. Der Einfluss der Schlangengifte auf die Blutgerinnung. Zentralblatt für Bakt. 135 Band 1935. Heft 1/3 Seite 160.

Aus dem Institut für Allgemeine und Experimentelle Pathologie der Universität St. Batory in Wilno. Direktor: Prof. Dr. *K. Pelczar.*

TADEUSZ FERDYNAND HOFBAUER.

Zur Wirkung von Kobragift.

Die vorgehenden Arbeiten von Pelczar, Smolska, Kuczarow, Krzywobłocki, haben die besondere Stellung von Kefalin in Vorgängen im Organismus hervorgebracht.

Der Verfasser befasst sich mit einer Teilfrage auf Grund der Beobachtungen, dass Kobragift Veränderungen in den Gerinnungsvorgängen des Blutes bewirkt.

Es wurde nun dargestellt dass Kefalin eine Hemmung auf die Kobragifthämolyse in vitro ausübt. Zugleich Kefalin, mit Kobragift versetzt, die antikomplementären Eigenschaften verliert. Bei den, die gegen Kobragift immunisierten Kaninchen, lässt sich eine Immunität durch Präcipitation und Komplementablenkungreaktion, die parallel verlaufen, erweisen. Im Präcepitationsvorgang wird hämolytische Wirkung des Kobragiftes quantitativ verankehrt.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej Uniw. St. Batorego w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. *K. Pelczar.*

O nowej metodzie hodowli tkanek zwierząt dojrzałych i łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej i zwierzęcej.

RUDOLF TASZKAN.

1. Założenie.

Dotychczas w nauce panuje pogląd, że normalna tkanka rosnąca poza organizmem wymaga specjalnego podłoża odżywczego, w którym konieczna jest zawartość pewnych ciał podtrzymujących rozrost t. z. „ciał wzrostowych". Pierwszym produktem, w którym znaleziono „ciała wzrostowe", był ekstrakt z młodych zarodków (Carrel, Ebeling), odtąd szukali autorowie te ciała w rozmaitych narządach i płynach ustrojowych; z biegiem czasu Carrel i Ebeling doszli do wniosku, że wyciągi niektórych narządów dorosłych organizmów (np. śledziony, serca) zawierają również „ciała wzrostowe". Nie tylko narządy ustroju ale i rozmaite przetwory drobnoustrojów i chemiczne były w tym kierunku badane (Baker u. A.). Obok „ciał wzrostowych" pojawiły się „ciała hamujące wzrost", które mają być zawarte przede wszystkim we krwi (Carrel, Ebeling). A. Fischer podaje, że rozrost jest wypadkową czynników „wzrostowych" i „hamujących"; o surowicy odzywa się (zupełnie słusznie) tak: „Bekanntlich hört das Wachstum normaler Zellen in Serum als einziger Nahrung schnell auf".

Dlaczego surowica wzg. plasma wywiera wpływ hamujący na kultury tkanek? — Czyżby krew, pozbawiona elementów morfotycznych i dodana do podłoża, traciła swoje właściwości odżywcze dla komórek ustroju, którym przedtem niewątpliwie donosiła materiał odżywczy?

To zagadnienie stało się tematem naszej pracy. Do badań postanowiliśmy używać tkanki wyłącznie organizmów dojrzałych. Za punkt wyjścia posłużyły nam badania K. Pelczara i M. Kołosowskiego, którzy już hodowali tkanki na podłożach z plasmy i surowicy zwierząt pod wpływem pewnych (jeszcze nieogłoszonych) substancyj chemicznych.

2. Technika hodowli.

Pomimo to że hodowla tkanek tą metodą jest bardzo łatwa, musimy podać, w jaki sposób doświadczenia były przyrządzane, tym bardziej że w trakcie badań pojawiło się wiele wątpliwości natury technicznej, które drogą doświadczalną zostały usunięte. Dokładne opracowanie techniki umożliwiło przysporzenie tkance maximum warunków przychylnych do rozwoju, to jednocześnie było tematem naszej pracy.

Hodowca pracuje tak jak bakterjolog; aby się zabezpieczyć jednak przed dotknięciem otaczających przedmiotów materjałem sterylizowanym (praca jest skomplikowana), należy się ubrać tak jak chirurg w płaszcz i maskę sterylizowaną, na stół ułożyć również sterylizowaną bieliznę.

Rozplanowanie wyjaławiania.

a) Płytki Petriego i probówki (wszystkie kalibrowane), po zaopatrzeniu je w korki z waty i papierowe ochraniacze (od kurzu), sterylizujemy w autoklawie (1 atm. 15 min.). Korki przeznaczone do sterylizacji w parze powinne być chronione od zetknięcia z substancjami organicznymi i starannie w ochraniaczach przechowywane.

b) Pipety w piórnikach mosiężnych, narzędzia metalowe, flaszki do hodowli (zatkane szczelnie zbitym kawałkiem waty), sterylizujemy w suszarce (160°, 2 godz.).

c) Bieliznę, kapturki gumowe, koreczki do flaszek — w autoklawie pod parą bieżącą 45 min.

d) Płyn Ringera (NaCl—9'0, KCl—0'42, $CaCl_2$—0'25, Aq. dest. ad 1000'0) należy rozlać do wielu kolb (jenajskich); sterylizujemy go jednocześnie z roztworem heparyny (heparini—0'01, NaCl—0'09, Aq. dest.—10'0) w autoklawie (1 atm., 15 min.). Po wyjęciu z autoklawu płynów należy zabezpieczyć kolby przed parowaniem gumą i wstawić do lodowni. Posługujemy się tylko płynem Ringera ze względu na to, że robimy niewielkie rozcieńczenia surowicy.

Plasmę

kogucią pobieramy z żyły skrzydłowej, ponieważ pobieranie z art. carotis nigdy się nie opłaca ze względu na wielki trud. Kierując się zasadą, że im prostsze doświadczenie, tym łatwiej z niego wyciągnąć rzeczywiste wnioski, musimy plasmę otrzymać bez żadnych dodatków. Strzykawkę (10 cm^3) z bardzo doszlifowanym szkłem do tłoka, zaopatrzoną igłą Nr 12, po oziębieniu wkłuwamy do żyły, nie przecinając uprzednio skóry skalpelem (skórę zmyć eterem, narkozy się

nie daje); nie wolno pociągnąć tłokiem, zanim nie jesteśmy pewni, że igła jest w żyle; moment ten wyczuwamy i widzimy, gdy ciśnienie krwi lekko unosi tłok, wtedy dopiero nie śpiesząc pociągamy tłokiem. Krew po przelaniu do probówki (może być nieparafinowana) wirujemy 10 min. przy 3000 obrotach, należy przedtem probówki dokładnie odtarować i wirówkę puszczać stopniowo, inaczej ciałka krwi mogą ulec uszkodzeniu i krew skrzepnie. Plasmę ściągamy pipetką Pasteura (zaopatrzoną w watkę i sterylizowany kapturek), pod osłoną ognia, do kalibrowanej probówki i wstawiamy do lodowni. Plasma w ten sposób pobrana nie krzepnie przez dowolny czas. Po kilku dniach wytrąca się z plasmy część fibrynogenu w postaci osadu (z plasmy ludzkiej i szczurzej w postaci delikatnej siateczki), druga część fibrynogenu jest trwała i zdolna jest dać mocny skrzep bez udziału pierwszej części. Wprawiliśmy się na tyle w pobieraniu plasmy, że heparyna stała się zbyteczną; gdyby jednak pobieranie stanowiło trudności, można użyć 0'25 cm^3 0'1 % heparyny; ta jednorazowa dawka w naszych doświadczeniach nie dawała najmniejszych różnic w hodowli. Gdyby plasmy nie starczało, można ją rozcieńczyć pół na pół Ringerem; rozcieńczać należy plasmę, która już stała w lodowni, ponieważ rozcieńczanie plasmy świeżej może spowodować krzepnienie.

S u r o w i c ę

ściągamy tak samo jak plasmę, dogodnie jest każdą zawartość pipetki przelewać do osobnej probówki kalibrowanej. Przechowywać należy w lodowni. Surowica po ± 10 dniach traci znacznie na działaniu; nie wywołuje krzepnienia plasmy i słabiej działa na rozrost; nie używamy również surowic, w których wytrąciła się bardzo wielka masa białka, ponieważ może się ona z powrotem nie rozpuścić w podłożu; działanie takiej surowicy równa się działaniu surowicy pozbawionej części najsłabszej białka (przedewszystkiem euglobuliny).

Czas przygotowania materiału na podłoża obliczamy w ten sposób, że plasmę pobieramy na 2 dni, surowicę na 1 dzień przed doświadczeniem; posługiwanie się plasmą bardzo starą jest z tego względu niedogodne, że krzepnienie pod wpływem surowicy następuje po kilkunastu godzinach.

Miejsce pracy (buda szklana) musi być na dzień przed doświadczeniem oczyszczone.

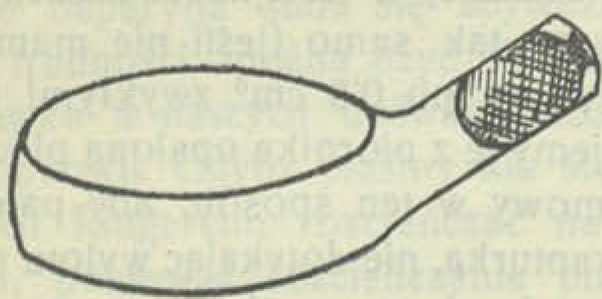
D o ś w i a d c z e n i e

robimy na stole pokrytym szybą szklaną, którą zmywamy alkoholem. Pod szybę szklaną wkładamy ręcznik, którego część zwisa

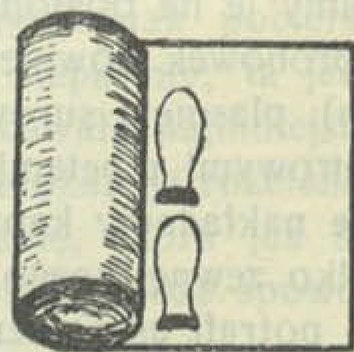
i chroni płaszcz od zetknięcia ze stołem; z lewej strony na niepokrytą część stołu kładziemy ręcznik złożony we dwoje, na nim układamy kapturki i koreczki do flaszek, z prawej strony stołu znajdują się piórniki z pipetami. Ręce trudno jest utrzymać w stanie aseptycznym przez cały czas doświadczenia, dlatego też po jednorazowym dokładnym umyciu zmywamy je od czasu do czasu alkoholem. Po ubraniu płaszcza i maski wyjmujemy narząd ze zwierzęcia (ściśle przestrzegając praw aseptyki) do płytki Petriego, tkankę zalewamy niezwłocznie Ringerem i krajamy ją za pomocą ostrego małego skalpela i ostrej pincetki na drobne kawałeczki (± 1 mm.). Mały format flaszki (mod. g) jest idealnym naczyniem do hodowli. Obsługujemy odrazu 4 flaszki: ustawiamy je w rząd, probówki z plasmą i surowicą znajdują się w skośnym statywie; za pomocą pincetki anatomicznej (opalanej płomieniem gazowym) odtykamy korki waty z flaszek i układamy je na opalonej płytce szklanej w kolejności flaszek; korki od probówek również układamy tak samo (jeśli nie mamy pomocnika), plasmę i surowicę nalewamy po 0'5 cm^3 zwykłymi jednocentymetrowymi pipetami (wyjmujemy je z piórnika opaloną pincetką), na które nakładamy kapturek gumowy w ten sposób, aby palec dotykał tylko zewnętrznego brzegu kapturka, nie dotykając wylotu pipety; jeśli kto potrafi aseptycznie pracować, zbyteczne jest zaopatrywanie w watę pipet jednocentymetrowych i Pasteurowskich do obsługiwania podłoża płynnego, pipety natomiast, którymi wciągamy ustami płyn Ringera, muszą być sterylizowane z watką; manipulując pipetą z kapturkiem musimy uważać, aby poza sterylizowaną pojemność powietrza nie dostało się powietrze z zewnątrz i aby pipeta nie dotykała wewnętrznych części probówek i flaszek. Do flaszek należy najpierw dodać plasmy, potem surowicy, w przeciwnym bowiem razie skrzep odstanie i badanie hodowli stanie się utrudnione; plasma właśnie ma to do siebie, że fibrynogen przystaje do suchych powierzchni, dlatego flaszki sterylizujemy w suszarce, probówki zaś, w których chodzi o łatwe odstawanie skrzepu, wyjaławiamy w parze. Po rozprowadzeniu podłoża po dnie flaszki ostrą pincetką wkładamy implantat, zatykamy tym samym zbitym korkiem waty (po lekkim opaleniu) i czekamy aż podłoże skrzepnie, w międzyczasie obsługujemy 4 nowe flaszki jak poprzednio. Po skrzepnięciu podłoża nabieramy pipetką Pasteura płynu Ringera i rozdzielamy zawartość do dwu flaszek, odmierzając kciukiem połowę wysokości słupa cieczy (1 cm^3), flaszkę zatykamy nowym specjalnym koreczkiem (Rys. 1) za pomocą pincetki anatomicznej (nie zapominać, że po każdorazowym otwarciu względ-

nie przed zatkaniem flaszki i probówek wylot należy opalić), nakładamy kapturek i wstawiamy do cieplarki (temp. 38—39°). Pracując w ten sposób, na każde 4 flaszki zużywamy 2 pipety jednocentymetrowe i 1 pipetkę Pasteura.

Na wszystkie drobne szczegóły powinniśmy zwracać uwagę, ponieważ one decydują o powodzeniu w pracy. Koreczek (Rys. 1) musi szczelnie wypełniać szyjkę flaszki; robimy go w następujący sposób: tęgi zwitek waty owijamy gazą, którą po zebraniu podwiązujemy nitką jedwabną, strzępy obcinamy tuż przy podwiązce; koreczek taki doskonale spełnia swoje zadanie i jest bardzo dogodny dla pracownika. Do sterylizacji układamy je tak samo jak kapturki gumowe (Rys. 2), zawijając je po dwa w rulon gazy; w miarę potrzeby rulon w czasie doświadczenia odwijamy; za każdym razem mamy niezawodnie jałowy kapturek względnie koreczek.



Rys. 1.



Rys 2.

Hodowle oglądamy pod mikroskopem w pozycji odwróconej obiektywem Nr. 3, w pozycji zwykłej—obiektywem Nr. 2. Codzienne oglądanie tkanek jest również z tego względu korzystne, że podłoże płynne wskutek ruchów unosi produkty przemiany materji i stwarza łatwiejszy dostęp materjałom odżywczym. Pierwszym podłożem płynnym, jak wyżej podaliśmy, jest Ringer, który ma za zadanie stworzyć ruch cieczy w plasmie, oraz rozcieńczyć produkty, które w hodowli nie są pożądane (np. heparyna, surowica kogucia); mogą być one w miarę potrzeby eksperymentatora wcześniej lub później usunięte. Proporcję i miarę składników na podłoża obraliśmy na tej podstawie, że jest niezmiernie dogodnie i oszczędnie pracować tymi wielkościami, a udatność hodowli zupełnie na tym nie cierpi, nabłonek nawet lepiej się udaje; mała wysokość podłoża stałego zmusza hodowlę do rozrostu w jednej płaszczyźnie (ten bardzo cenny walor wyzyskujemy w fotografice); po dodaniu podłoża płynnego również w niewielkiej ilości dyfuzja powietrza jest ułatwiona; w ten sposób zbliżyliśmy się choć w części do warunków ustroju. Zmiana podłoża

płynnego po raz pierwszy odbywa się na pozajutrze; usuwamy za pomocą pipetek Pasteura podłoża stare (przechylając flaszkę na szyjkę) i wpuszczamy surowicę rozcieńczoną Ringerem 1 : 4, koreczek należy zmieniać na nowy. Odtąd zmiana podłoża odbywa się co piąty dzień, naśladujemy w ten sposób obieg krwi. Surowica nierozcieńczona w tej samej objętości działa według naszych doświadczeń zupełnie tak samo jak rozcieńczona. Ilość wpuszczanej surowicy najwygodniej jest mierzyć pojemnością kapturka, którego połowa równa się 1 cm^3.

P r z e s z c z e p i e ń dokonywamy na tkankach w kilka tygodni po osiągnięciu maksymalnego wzrostu. Od umiejętnego uszkodzenia tkanki zależy udatność hodowli, dlatego staramy się w miarę możliwości przekroić tkankę z wielu stron; nieuszkodzona część tkanki nie wyrasta, bierze atoli ona później udział w odtworzeniu kształtu. Cięcie wykonywamy albo we flaszce, albo po odklejeniu plasmy szpadelkiem platynowym krajamy nożycami na zewnątrz.

Fotografowanie i barwienie.

Młoda, żywa i niebarwiona kultura jest dobrym objektem do fotografowania. Chcąc zachować tkankę przy życiu, należy flaszkę po usunięciu podłoża zatknąć sterylizowanym korkiem gumowym i po dokonaniu zdjęcia podłoże uzupełnić. Flaszkę stawiamy na mikroskopie w pozycji poziomej odwróconej. Wpływu światła w tych dozach i temperatury otoczenia nie należy się obawiać. Szczegóły budowy komórki uwidoczniają się po zabarwieniu. Najlepszym barwikiem do celów fotograficznych okazał się Hemalaun Mayera (hematoksyliny — 1 g, wody dest. — 1000 cm^3, $NaJO_3$ — 0'2 g, ałunu potasowego — 50 g).

Technikę barwienia dostosowano do hodowli we flaszkach. Hodowlę traktujemy następująco:

1) płuczemy ciepłym Ringerem,

2) płyn Bouina — 15 min.,

3) woda kranowa (doprowadzona do flaszki zap. szklanej rurki ze zbiornika) — aż do odbarwienia,

4) woda destylowana — 3 razy zmienić,

5) Hemalaun, obserwować pod mikroskopem — aż do należytego zabarwienia,

6) alkohol (50, 75, 96%) — po 1 min.,

7) roztwór ksylolu w acetonie (5, 30, 70%) — po 1 min.,



8) flaszkę uzupełnić czystym ksylolem, zatknąć korkiem, fotografować w pozycji poziomej odwróconej.

Silniejszych obiektywów od 5 Leitza, bez rozbicia flaszki, nie można zastosować.

3. Tok badań.

W celu zbadania, jak się zachowuje tkanka na podłożu niezawierającym „ciał wzrostowych", zaimplantowano we flaszce Carrela śledzionę myszy. Podłoże stałe składało się w naszych doświadczeniach początkowych z plasmy koguciej i surowicy baraniej (0'5 cm^3 × 0'5 cm^3), podłoże płynne stanowiła surowica barania rozcieńczona Ringerem 1 : 5 w ilości 1'5 cm^3; zmieniano je co piąty dzień. W dzień po zaszczepieniu zauważono wywędrowywanie leukocytów z implantatu. Wśród mas owych leukocytów nie dostrzegano żadnej komórki o typie fibroblastów; dopiero po 25 dniach, gdy leukocyty zaczęły zanikać, pojawiły się w skąpej ilości fibroblasty dokoła tkanki macierzystej (zdjęcie 1), podłoże ulegało w tym czasie rozpuszczeniu, fibroblasty na dnie miejsca rozpuszczonego nie rozmnażały się i hodowla była skazana na zagładę. Jak doświadczenie wykazuje wyhodowanie fibroblastów w ten sposób z trudem się udaje; nasuwają się nawet poważne wątpliwości, czy wpływ podłoża odegrał tu dominującą rolę, ponieważ masy zanikających leukocytów wydają „ciała wzrostowe", a pojawienie się fibroblastów przypada właśnie na ten czas. Doświadczenia nad przeszczepieniami hodowli śledziony na podobne podłoża nam się nie udawały, co ostatecznie zadecydowało, że plasma kogucia i surowica barania nie są materiałem podatnym w kulturze tkanek.

Atoli wobec takiego przebiegu doświadczeń nie mieliśmy podstaw wyciągnąć analogicznych wniosków co do surowic innych gatunków zwierząt; wiadomo, że strawność białek rozmaitych zwierząt dla danej tkanki nie jest jednakowa; działanie poszczególnych surowic musimy porównać z działaniem surowicy zwierzęcia, z którego tkanka pochodzi, wiadomo bowiem, że procesy życiowe sprawniej zachodzą w środowisku właściwym dla danego osobnika, z którego elementy życiowe pochodzą. Uwzględniając powyższe motywy nastawiliśmy doświadczenie implantując śledzionę szczurzą na środowisko baranie, szczurze i ludzkie.

Jak poniższa tablica wykazuje plasma i surowica pochodzą z tego samego osobnika:

Hodowla śledziony szczura (14.XI. 35 r.).

Nr. flaszek	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89
	środowisko mieszane		baranie		szczurze		ludzkie rakowate		ludzkie normalne	
dn. 14.XI.	skład podłoża stałego = 0·5 cm³ plasmy heparyn. + 1 cm³ surowicy									
	plasma koguta surowica barana		plasma i surowica barana		plasma i surowica szczura		plasma i surowica rakowata ludzka		plasma i surowica normalna ludzka	
dn. 15.XI.	podłoże płynne = objętości jednego kapturka płynu Ringera									
dn. 17.XI.	komórki wędrowne									
						uwolnienie się implantatu	rozpuszczanie plasmy	uwolnienie się implantatu	rozpuszczanie plasmy	uwolnienie się implantatu
dn. 19.XI.	komórki wędrowne				uwolnienie się implantatu	„	uwolnienie się implantatu	na miejscu rozpuszczon. podłoża moc fibroblastów	fibroblasty na podłożu stałym. Hodowlę sfotografowano	fibroblasty na podłożu stałym i na dnie w miejscu rozpuszczonym
	zmiana podłoża płynnego na odpowiednią surowicę rozcieńczoną Ring. 1 : 5									zm. pdł. płyn.
dn. 21.XI.	„	„	„	„	„	w miejscu rozpuszczonym kilka fibroblastów	na miejscu rozpuszczonego podłoża dużo fibroblastów	„		implantat w nowym miejscu rozpuścił plasmę
dn. 22.XI.	„	„	„	„	w plasmie kilka fibroblastów	na nowym miejscu rozpuszczonym trochę fibroblastów	olbrzymia ilość fibroblastów na dnie flaszki	olbrzymia ilość fibroblastów na dnie flaszki		w nowym miejscu moc typowych fibroblastów
dn. 23.XI.	zmiana podłoża płynnego								.	zm. pdł. płyn.
dn. 24.XI.	„	podłoże stałe zaczyna się rozpuszczać	„	„	„	„	„	„		„
dn. 26.XI.	foto Nr. 4							foto Nr. 3		foto Nr. 2

Przekonano się, że najwcześniej i najintensywniej wyrastają fibroblasty w środowisku ludzkim (zdjęcie 3), skąpą ilość fibroblastów otrzymano w środowisku szczurzym, w środowisku baranim, względnie mieszanym, stwierdzono wyłącznie komórki wędrowne (zdjęcie 2) Niewątpliwie podłoże wywarło wpływ na tkankę; nawet makroskopowo różnica pomiędzy plasmami stosowanymi uwidoczniła się: plasma ludzka i szczurza już na trzeci dzień uległa rozpuszczeniu, implantat się uwolnił i pod wpływem ruchów podłoża płynnego został przemieszczony na inne miejsce, gdzie znowu spowodował rozpuszczenie podłoża, w ten sposób podłoże zostało podziurkowane jak sito; plasma kogucia i barania pomimo większej ilości leukocytów, które wywędrowały, nie uległa strawieniu Najciekawszym momentem w tym doświadczeniu jest to, że implantat w środowisku ludzkim po rozpuszczeniu podłoża pozostawia fibroblasty, rozmnażające się intensywnie na dnie flaszki (zdjęcie 3), którego duża część pokrywa się nową tkanką, jeśli implantat wielokrotnie zmieniał miejsce. Ze względu na zdolność przyczepiania się komórek bezpośrednio do szkła można zmieniać podłoże płynne bez obawy spłukania tkanki. W środowisku szczurzym, chociaż znaleziono sporo pojedyńczych fibroblastów w miejscu rozpuszczonym, jednak tak typowy rozrost jak w środowisku ludzkim nie następował. Doświadczenie zatem wykazało, że hodowlę tkanek tą metodą daje się otrzymać, jedynie niedogodne jest dla nas rozpuszczanie plasmy, co nastręcza trudności w transplantowaniu tkanki. Nastawiliśmy więc doświadczenie zupełnie podobne z tą tylko różnicą, że do wszystkich surowic dodaliśmy plasmy koguciej. Aby leukocyty nie utrudniały obserwacji wzrostu, zaimplantowaliśmy serce dorosłego szczura.

Hodowla serca szczura (7.XII. 35 r.).

środowisko	ludzkie normalne		szczurze		baranie	
Nr. flaszki	91	92	93	94	95	96
dn. 7.XII.	podłoże stałe = 0'5 cm^3 plasmy nieheparynowanej koguta + 0'5 cm^3 surowicy ludzkiej Podłoże płynne = Ringer w objętości połowy kapturka.		podłoże jak pod 1, 2 z surowicą szczura		podłoża jak pod 1, 2 z surowicą barana	
dn. 10.XII.	nieduża ilość fibroblastów	dobry wzrost fibroblast.	0	0	0	0
dn. 11.XII.	zmiana podłoża na kapturek surowicy rozc. 1 : 4 Ringerem					
dn. 12.XII.	sieć fibroblastów dokoła tkanki	gęsta sieć fibroblastów	liczone fibroblasty	0	0	0
dn. 13.XII.	foto Nr. 5	foto Nr. 6	foto Nr. 7			

I rzeczywiście wynik był podobny do poprzedniego doświadczenia: serce na surowicy ludzkiej rozrastało się intensywnie (zdjęcie 4, 8), na surowicy szczurzej wyjawiły się liczone fibroblasty, na surowicy baraniej zmian nie zauważono. Z doświadczenia widać, że tkanka rozwija działalność wybiorczą podłoża, odżywia się materiałem ludzkim, podczas gdy surowica barana względnie plasma kogucia są obojętne (porównać poprzednie doświadczenie). Kontrast w wartości odżywczej surowicy ludzkiej i plasmy koguciej jest tak wielki, że nawet śledziona rozrastając się intensywnie nie strawi podłoża stałego (zdęcie 16, 17).

Po otrzymaniu należytej hodowli zmuszeni byliśmy wykonać szereg doświadczeń porównawczych hodowli na surowicy ludzkiej i ekstrakcie z jaj kurzych:

Hodowla serca 1 miesięcznego szczura (24.II. 36 r.).

środowisko	ekstrakt 25%		szczurze		baranie		ludzkie normalne	
Nr. flaszki	207	208	203	204	205	206	201	202
dn. 24.II	0'5 cm^3 plasmy koguta + 0'5 cm^3 ekstraktu		0'5 cm^3 plasmy kog. + 0'5 cm^3 surowicy					
dn. 25 II.	pół kapturka ekstr.		pół kapturka Ringera					
dn. 26.II.	0	0	0	0	0	0	0	0
dn. 27.II.	0	0	0	0	0	0	kilka fibrobl.	0
dn. 29.II.	pojedyńcze fibroblasty	0	0	0	0	0	dokoła tkanki wyrast. fibrobl.	mała ilość fibrobl.
	zmiana podłoża płynnego na kapturek 25% ekstraktu względnie surowicy rozcieńczonej Ringerem 1 : 4.							
dn. 3.III.	fibroblasty w postaci bardzo rzadkiej sieci	0	0	0	0	0	foto Nr. 9	wzrost słabszy niż pod 1

Po wielu doświadczeniach z tej serji zauważono, że hodowle na surowicy ludzkiej przewyższają w rozroście hodowle pod wpływem ekstraktu. W innego rodzaju doświadczeniach ekstrakt jest bardzo cennym produktem, hodowle we flaszkach również nam się udawały, atoli tkanki z dorosłych organizmów trudniej na nim wyhodować.

Po przeprowadzeniu badań porównawczych cały nasz wysiłek był skierowany na to, aby dać jak najlepsze warunki hodowli. Ponieważ do poprzednich doświadczeń używaliśmy surowicy ludzi młodych i zdrowych, zadano sobie pytanie, czy wszystkie surowice ludzkie działają jednakowo, bez względu na rozmaite stany patologiczne i normalne, które u człowieka zachodzą. Postanowiliśmy wypróbować surowice osób ciężarnych i chorych na nowotwory:

Hodowla narządów myszy 1½ miesięcznej (21.III. 36 r.).

surowica	n o r m a l n a			c i ę ż a r n e j			r a k o w a t a	
Nr. flaszki	251	252	253	254	255	256	257	258
narząd	hepar	ren	cor	hepar	ren	cor	hepar	ren
dn. 21.III.	podłoże stałe = 0'5 cm³ plasmy koguta + 0'5 cm³ surowicy, podłoże płynne = pół kapturka Ringera							
dn. 23.III.	0	0	początek wzrostu	0	0	0	0	0
dn. 24.III.	kilka fibroblastów	0	dokoła tkanki rozmnażają się fibroblasty	0	0	typowe wzrastanie	na biegunie sporo fibroblastów	0
	podłoże płynne pół kapturka surowicy rozc. 1 : 4.							
dn. 25.III.	pęczek fibroblastów	0	szeroki pas fibroblastów	0	na dwóch biegunach dachówkowate komórki	zewsząd fibroblasty	zewsząd fibroblasty	0
dn. 26.III.	typowe wzrastanie fibroblastów	zewsząd fibroblasty i błona komórek nabłonkowych	wzrastanie bardzo dobre	kilka pęczków, zewsząd pojedyncze fibroblasty	liczne błony nabłonka + fibroblasty, drobne rozpuszczenie podłoża	pas fibroblastów	szeroki pas fibroblastów	błony komórek nabłonkowych + pęczki fibroblastów
dn. 27.III.	dokoła rosną fibroblasty	fibroblasty rozmnażają się intensywniej niż nabłonek	wzrastanie nadzwyczaj intensywne	typowe wzrastanie fibroblastów, w kilku miejscach komórki nabłonkowe	duże błony, fibroblastów mało, hodowlę zabarwiono, foto 14	szeroki pas fibroblastów	szeroki pas fibroblastów i nabłonek, hodowlę zabarwiono, foto 16	duże błony, fibroblasty, hodowlę zabarwiono, foto 13

(ciąg dalszy)

surowica	n o r m a l n a			c i ę ż a r n e j			r a k o w a t a	
Nr. flaszki	251	252	253	254	255	255	257	258
narząd	hepar	r e n	c o r	hepar	r e n	c o r	hepar	r e n
dn. 28.III.	z m i a n a p o d ł o ż a p ł y n n e g o					zm. pdł. płyn.		
dn. 2.IV.	tkanka więcej nie wyrasta, hodowlę usunięto	"	"	tkanka więcej nie wyrasta, hodowlę usunięto		"		
dn. 7 IV.		tkanka więcej nie wyrasta, szeroki pas fibroblastów + błona	wzrastanie nie zwiększyło się			wzrastanie nie zwiększyło się		
		tkanki pozostawiono w temperaturze pokojowej				pozostawiono w temp. pokojowej		
dn. 20.IV.		hodowlę zabarwiono, foto 15	systematyczna zmiana podłoża płynnego			hodowlę zabarwiono		
dn. 28.IV.			transplantat					
dn. 29.IV.			transplantat rośnie, systematyczna zmiana podłoża płynnego					
dn. 1.VI.			przetransplantow. na surowicę ciężarnej, systematyczna zm. podł. płynnego					
dn. 23.VI.			hodowlę zabarwnono, foto 33					

Hodowla narządów myszy 3-ch tygodniowej (28.IV. 36 r.).

surowica	normalna				ciężarnej				nowotworowa			
Nr. flaszki	293	294	295	296	297	298	299	300	301	302	303	304
narząd	śledziona	serce	nerka	wątroba	śledziona	serce	nerka	wątroba	śledziona	serce	nerka	wątroba
dn. 28.IV.	podłoże stałe = 0'5 cm^3 plasmy koguta + 0'5 cm^3 surowicy, podłoże płynne = pół kapturka Ringera											
dn. 30.IV.	0	0	0	0	0	początek wzrostu	0	0	0	0	błona	nabłonek?
	zmiana podłoża płynnego na pół kapturka surowicy rozc. Ringerem 1 : 4											
dn. 1.V.	w jednym miejscu strzeliste fibroblasty	niewiele fibroblastów	0	0	0	dokoła pas fibroblastów	0	0	dokoła strzeliste fibroblasty	niewiele fibroblastów	fibroblasty	„
dn. 2.V.	pas fibroblastów	rozrost postępuje	0	nieliczne fibroblasty dokoła	zewsząd strzeliste fibroblasty	„	kilka pęczków fibroblastów	zaczynają wyrastać fibroblasty	pas fibroblastów	rozrost nieco postąpił	dokoła zaczynają wyrastać fibroblasty	dokoła zaczynają wyrastać fibroblasty
dn. 4.V.	„	złogi fibroblastów dokoła	gdzieniegdzie fibroblasty	pas fibrobl. komórki przypomin. nabłonek	śliczna hodowla, foto 22	szeroki pas fibroblastów	olbrzymie błony, mało fibroblastów	zewsząd wyrastają fibroblasty, foto 25	śliczna hodowla	zewsząd wyrastają fibroblasty	szeroki pas fibroblast., błony nie widać, f. 23	szeroki pas fibroblastów, foto 24
dn. 5.V.	zmiana podłoża płynnego											
dn. 7.V.	rozrastanie doskonałe	pas fibroblastów	skąpa ilość fibroblast. i nabłonka	rozrastanie wzmogło się	rozrastanie doskonałe	„	olbrzymie błony	pas fibroblastów i nabłonek	rozrastanie wzmogło się	wytwarza się pas fibroblastów	śliczna sieć fibroblastów	rozrastanie wzmogło się
dn. 8.V.	„	„	hodowla nie postępuje	„	„	„	„	szeroki pas fibroblast. i nabłonek	„	„	„	„
dn. 9.V.	zmiana podłoża płynnego											
dn. 11.V.	przyrostu brak	przyrostu brak	zwyrodnienie komórek,	przyrostu brak	przyrostu brak	przyrostu brak	„	przyrostu brak	przyrostu brak	pas fibroblastów	sieć fibroblastów zagęściła się	śliczna hodowla, przyrostu brak
dn. 13.V.	hodowlę zabarwiono, foto 31	hodowlę zabarwiono, foto 30	hodowlę usunięto	hodowlę zabarwiono, foto 28	hodowlę wszczepiono myszce	hodowlę wszczepiono myszce	hodowlę zabarwiono, foto 29	hodowlę zabarwiono, foto 27	hodowlę wszczepiono myszce	„	hodowlę zabarwiono, foto 26	„
dn. 14.V.										przyr. brak, zm. pdł. pł.		przyr. brak, zm. pdł. pł.
dn. 19.V.										„		„
dn. 21.V.										hodowlę zabarwiono		hodowlę zabarwiono

Jak powyższe tablice wskazują, nie tylko tkanka łączna ze śledziony i serca (zdjęcie 13, 16, 17, 18, 19), ale i nabłonkowa z nerki i wątroby (zdjęcie 5, 9, 14, 15, 22, 23) wyrasta intensywnie na podłożach ludzkich. Na podstawie analogicznych doświadczeń stwierdzono, że wątroba, której hodowle najtrudniej uzyskać, wyrasta najłatwiej na surowicy osoby z nowotworem i ciężarnej; podobnie się dzieje z tkankami szczurzymi, które wymagają elektywniejszego podłoża niż tkanki mysie. W ten sposób zdołaliśmy do pewnego stopnia odróżnicować surowicę zupełnie zdrowego młodego człowieka od surowicy nowotworowej i z okresu ciąży; pomiędzy dwiema ostatnimi na podstawie kultur tkanek in vitro różnicy nie jesteśmy w stanie dopatrzeć. Nie tylko narządy młodych myszy, ale i starych dawały się hodować (mysz 3'5 letnia—zdjęcie 18, 19, mysz 2 letnia—zdjęcie 10, 11).

Zachęceni tak dobrymi wynikami hodowli postanowiliśmy przeszczepiać tkankę; pierwsze przeszczepienie zostało dokonane na tkance łącznej serca, wyhodowanej na surowicy normalnej; przeszczepiono również na surowicę normalną; nazajutrz zauważono dokoła implantatu wyrastające fibroblasty; po kilku dniach pas nowej tkanki przekroczył długość średnicy implantatu; do następnych przeszczepień (zdjęcie 24) użyliśmy surowicy ciężarnej. W przeciągu 4 miesięcy dokonano czterech przeszczepień i tkanka zachowała swoją żywotność.

Zaciekawiono się, czy tkanki ludzkie dadzą się tą metodą wyhodować. Po urodzeniu się donoszonego dziecka zaszczepiono łożysko zwykłym sposobem na surowicy osoby ciężarnej i otrzymano silny rozrost tkanki łącznej (zdjęcie 25, 26, 27, 28, 29); różnica w hodowli w porównaniu z poprzednimi była ta, że fibroblasty ludzkie zaczęły wyrastać 2 — 3 razy później, znacznie wolniej, ale stale obrastały implantat, tak że po miesiącu cała tkanka macierzysta otoczyła się pasem nowych fibroblastów.

Tą drogą doszliśmy do przekonania, że surowica ludzka, a zwłaszcza nowotworowa i ciężarnej, jest doskonałym podłożem dla tkanek in vitro.

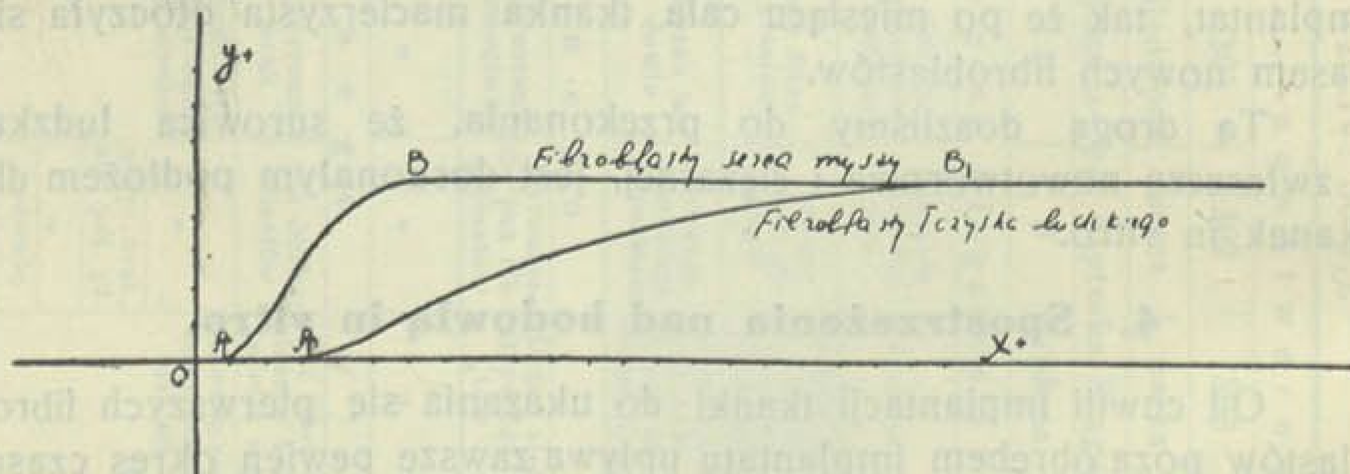
4. Spostrzeżenia nad hodowlą in vitro.

Od chwili implantacji tkanki do ukazania się pierwszych fibroblastów poza obrębem implantatu upływa zawsze pewien okres czasu:

dla serca myszy wynosi . . . . . 2 — 3 doby
„ serca szczura wynosi . . . . 3 — 4 „

dla nerki myszy wynosi . . . . . 3 — 5 doby
„ wątroby myszy wynosi . . . . 3 — 5 „
„ śledziony myszy wynosi . . . 2 — 3 „
„ łożyska ludzkiego wynosi . . 5 —10 „
„ transplantatu serca myszy . . 1 —1'5 „

Co się dzieje w tym czasie w implantacie? Nie ulega wątpliwości, że uraz mechaniczny, wywołany przez krajanie, wytworzył na części nieuszkodzonej tkanki otoczkę z części zmiażdżonej, w której jądra i plasma uległszy rozdarciu weszły w bezpośredni kontakt z otoczeniem, co się przyczynia do obumarcia z zewnątrz leżących komórek; dopiero zdrowe komórki, będące w kontakcie z uszkodzonymi, odczuwają uraz osłabiony, który nie upośledza ich funkcyj życiowych. Jaką drogą dochodzi uraz? Po rozdarciu błony komórkowej wszelkie impulsy, które wywołują rozrost (chemiczne, biologiczne), dochodzą poprzez połączenia komórkowe bezpośrednio do wnętrza zdrowych elementów, w których wywołują w miarę odległości od obwodu większe lub mniejsze zmiany. Komórki na pewnej odległości wskutek wtargnięcia nieprzyswojonego materiału popadają w dłuższy stan chorobowy, który wywołuje rozrost. Jasne jest, że w okresie pozornej ciszy po implantacji zachodzi szereg zmian biologicznych, decydujących o losach implantatu. Ukazanie się komórek poza obrębem implantatu dowodzi, że rozrost przekroczył pas tkanki, nieodwracalnie uszkodzonej pod wpływem urazu. Odtąd hodowla postępuje szybko naprzód i mniej więcej po 10—12 dniach (licząc od dnia założenia) osiąga maksymalną przestrzeń; w następnym okresie tkanka żyje nie powiększając swego pola. Jeśli odmierzymy na osi odciętych czas hodowli, a na osi rzędnych różnicę długości promieni kół otaczających przyrost i implantat, otrzymamy charakterystyczną esowatą krzywą, w której rozróżniamy trzy części: odcinek OA odpo-



wiada, jak wyżej podaliśmy, organizacji wewnętrznej tkanki (dla łożyska ludzkiego jest on 3 razy dłuższy); rozrost, odpowiadający dru-

giej części krzywej AB, odbywa się w tkankach mysich i szczurzych wprost wybuchowo, podczas gdy w hodowli łożyska (A' B') charakteryzuje się powolnym atoli stałym narastaniem nowych komórek; w trzecim okresie linie przebiegają równolegle do osi odciętych, tu wzrost został ustabilizowany, ponieważ elementy nowe powstają tylko na miejsce zużytych. Temu zjawisku poświęcono dużo uwagi. Dlaczego, pomimo najskrupulatniejszych starań w dostarczaniu materiału odżywczego, tkanka nie zapełnia całej flaszki?

Przeciętna wielkość średnicy hodowli z ± 1 milimetrowego implantatu w naszych doświadczeniach równa się 0'5 cm, tylko niektóre hodowle dochodziły do średnicy 0'8 cm; nadal tkanka zużyła siłę wywołującą rozrost i żyje nie powiększając swego pola przez długi czas (po miesięcznym pobycie w cieplarce w trzecim okresie, znajdowaliśmy tkankę zdolną do rozrostu po przeszczepieniu; końcowego terminu nie oznaczano). Ważnym spostrzeżeniem jest to, że pomimo zatracenia zdolności produkcji masy w kulturze bezwzględnie potrzebny jest dowóz materiału odżywczego, inaczej hodowla podlega degeneracji; widocznie przemiana materii niezbędna jest na pokrycie materiału zużytego — białka, a nawet komórek; są to właśnie kardynalne atrybuty życia, które występują we wszelkich dziedzinach życia. Chcąc otrzymać rozrost odpowiadający krzywej AB, musimy tkankę przekroić i przenieść do innego podłoża; komórki wyrastają nazajutrz i znowu cykl się powtarza jak poprzednio. Dochodzimy do przekonania, że rozrost (krzywa OB) jest reakcją na czynnik patologiczny (uraz fizyczny, chemiczny, biologiczny), że po zwalczeniu wpływu szkodliwego następuje okres życia fizjologicznego (linia równoległa do osi odciętych). Błędne byłoby pojęcie, gdybyśmy uważali, że samo przecięcie tkanki wywołuje rozrost; czynnikiem wywołującym jest przedostanie się podłoża do wnętrza komórek po uszkodzeniu ich błon; jasne jest, że komórki, po przedostaniu się materiału, zupełnie obcego i niestrawionego, bezpośrednio do protoplasmy, popadają w stan chorobowy, ponieważ zdolność proteolityczna wewnątrzkomórkowa (jak np. u leukocytów) nie może być raptownie spotęgowana; jedynym wyjściem z tego stanu jest odciążenie wpływu materiału toksycznego na komórki potomne i właśnie moment przejścia krzywej w równoległą wskazuje, że materiał toksyczny został tak w komórkach rozcieńczony, że nie zagraża fizjologicznemu życiu tkanki. Komórki po otrzymaniu impulsu rozrastają się planowo, tworzą liczne połączenia między sobą i mają tendencję do nadania kształtu okrągłego całości (zdjęcie 11), zwłaszcza pod koniec wzrasta-

nia wszystkie nierówności na obwodzie zostają wyrównane i hodowla przyjmuje kształt krążka (J. Kruszyński to w swojej pracy podkreślił); we flaszkach, w których wysokość podłoża byłaby dostateczna, hodowla przyjęłaby kształt kuli; właśnie tylko ten kształt nastręcza komórkom największą ilość połączeń z całością hodowli.

Tą drogą otrzymujemy cały wielokomórkowy samodzielny organizm w kształcie krążka, zdolny do przemiany materii, ruchów, regeneracji i rozrostu po uszkodzeniu całości. Czy wszystkie zjawiska w hodowli są analogiczne do zjawisk w tkance niewyjętej z osobnika? Z całą pewnością możemy na to pytanie odpowiedzieć twierdząco, ponieważ ani w jednym ani w drugim przypadku nie zachodzi rozrost do nieskończoności; w obu przypadkach po zadziałaniu czynnikiem patologicznym następuje ograniczona nadprodukcja tkanki; jeśli czynnik uszkadzający działał długo, u osobnika otrzymujemy duże guzy, w hodowli odpowiada temu powiększenie masy przez przeszczepienia; stwierdzamy i tam i tu silną tendencję do utrzymania całości (przez liczne połączenia komórkowe), jak również do zachowania kształtu; nawet dojrzewanie młodych elementów wyraźne jest w hodowli: w centralnych częściach krążka oglądamy włóknistą postać fibroblastów, w których z trudem można odróżnić bardzo długie jądro (zdjęcie 13, 19), na obwodzie natomiast gromadzą się komórki młodsze rozgałęzione, które nieraz tworzą tu grube złogi (zdjęcie 13), jeśli się układają w kilka warstw; hodowla wszczepiona zwierzęciu z powrotem podlega tym samym prawom rozrostu co we flaszce. Ze wszystkich narządów dorosłych osobników można otrzymać hodowle, najłatwiej atoli wyrasta nabłonek nerkowy (zdjęcie 5, 9, 20), najtrudniej nabłonek z wątroby (zdjęcie 14, 15), tkankę łączną najłatwiej uzyskać ze śledziony i serca, na drugim planie z nerki i wątroby. Z narządów zawierających obie tkanki wyrasta i nabłonek i tkanka łączna (zdjęcie 22, 23); w zależności tylko od stopnia uszkodzenia jednej lub drugiej przeważa nabłonek względnie tkanka łączna; w niektórych hodowlach wyrasta wyłącznie tylko nabłonek (zdjęcie 20), czasem otrzymujemy tylko czystą hodowlę fibroblastów (zdjęcie 21).

Doświadczenia porównawcze dowodzą, że tkanka, która otrzymała impuls do rozrostu, musi mieć jeszcze warunki umożliwiające przemianę materii; tylko surowica ludzka jest tym podłożem elektywnym. Podłoże pracuje dla tkanki. Czemu zawdzięcza surowica ludzka swój wpływ na kultury in vitro? Niewątpliwie, że przyczyna leży w białku. Różnicę pomiędzy białkiem ludzkim a białkiem zwie-

rząt używanych do doświadczeń spostrzegliśmy; po kilku względnie wielu dniach pobytu surowicy ludzkiej w lodowni wytrąca się osad, podczas gdy surowice zwierząt porównawczych są klarowne; niektóre surowice ludzkie są tak wrażliwe, że już nazajutrz zbiera się u góry gęsty biały osad; wniosek stąd jasny, że białko ludzkie szybko ulega wytrąceniu ze stanu rozpuszczalnego, jest to pierwszy stopień do denaturacji. Atoli białko musi ulec zupełnej proteolizie, jeśli służy na budulec nowej tkance. Hodowla łożyska ludzkiego na surowicy osoby ciężarnej (zdjęcie 25, 26, 27, 28, 29) dowodzi, że nie ulega ono działaniu proteolitycznemu surowicy, kawałeczki łożyska natomiast, uszkodzone mechanicznie lub termicznie, cieńczeją, jeśli je traktujemy jak hodowle żywe. Niewątpliwie, że prócz małej trwałości białka (przede wszystkim euglobuliny), mamy jeszcze w surowicy ludzkiej sporą dozę fermentu proteolitycznego, który rozkłada zdenaturowane białko. Ferment proteolityczny surowicy jest dość odporny na wpływy zewnętrzne, np. inaktywowanie surowicy nie wpływa na udatność hodowli (zdjęcie 10), przechowywanie w lodowni przez±10 dni nie znosi działania elektywnego na tkankę. Surowica osobnika zupełnie zdrowego i młodego wywiera działanie słabsze na kultury; niemniej silnie jak surowica ciężarnej działa surowica nowotworowa, a nawet surowica osobnika, u którego się stwierdza wysysanie mas tkankowych, oddaje wspaniałe usługi hodowcy. Zdolność proteolityczna na białko wyrabia się z wiekiem pod wpływem fizjologicznego obumierania elementów tkankowych, pod wpływem zaś czynników patologicznych, wywołujących masową degenerację tkanek, zwiększa się ilość fermentu proteolitycznego; od tych właśnie osobników bierzmy materiał na podłoża do hodowli.

Wnioski.

Reasumując to wszystko, stwierdza się:

1) że z surowic badanych: ludzkiej, szczurzej i baraniej, tylko ludzka warunkuje typowy wzrost tkanki bez udziału ekstraktu;

2) że surowica ludzka nowotworowa i ciężarnej działa efektywniej na tkanki in vitro w porównaniu z normalną;

3) że wyrastają tkanki zwierzęce i ludzkie, tkanka łączna (ze śledziony, serca, nerki, wątroby, łożyska) i nabłonkowa (z nerki i wątroby);

4) że na surowicy ludzkiej tkanki organizmów dorosłych wykazują większą tendencję do rozrostu niż na ekstrakcie z zarodków jaj kurzych i że się daje tkankę przeszczepiać;

5) że czynnikiem wywołującym rozrost jest uszkodzenie błon komórkowych i przedostanie się materiałów niezasymilowanych do wewnątrz komórek, które po zwalczeniu wpływu szkodliwego przez rozrost przechodzą w okres życia fizjologicznego, nie powiększając nadal swojej masy;

6) że tkanki in vitro wykazują tendencję do zachowania całości i kształtu;

7) że prawa rozrostu tkanki in vitro i w organizmie są te same;

8) że przeciwciała w organizmie na własne białko (ferment proteolityczny) dotyczą tylko białka zdenaturowanego.

M. Kołosowskiemu jestem bardzo wdzięczny za wskazówki z dziedziny swojej pracy; składam podziękowanie J. Kruszyńskiemu, który zawsze życzliwie udzielał technicznych wskazówek z mikrofotografiki; M. Bieklemiszewowi i Morszeniukowi, studentom medycyny, którzy nawet chętnie dostarczali własnej surowicy do doświadczeń, składam serdeczne podziękowanie.

Literatura.

1) K. Pelczar i M. Kołosowski: Hodowla tkanek in vitro. 1935 (bad. nieogłoszone) 2) A. Fischer: Gewebezüchtung. 1930. 3) J. Kruszyński: Badania nad chrząstką in vitro. 1936. 4) Z. Zakrzewski: Odczyt „O regeneracji" (wygł. w Wil. Tow. Przyrod. im. Kopernika). 1936.

Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Stefan Batory – Universität in Wilno. Direktor: Prof. Dr. *K. Pelczar*.

Ein neues Züchtungsverfahren von Gewebe erwachsener Tiere und menschlicher Plazenta auf tierischem und menschlichem Serum.

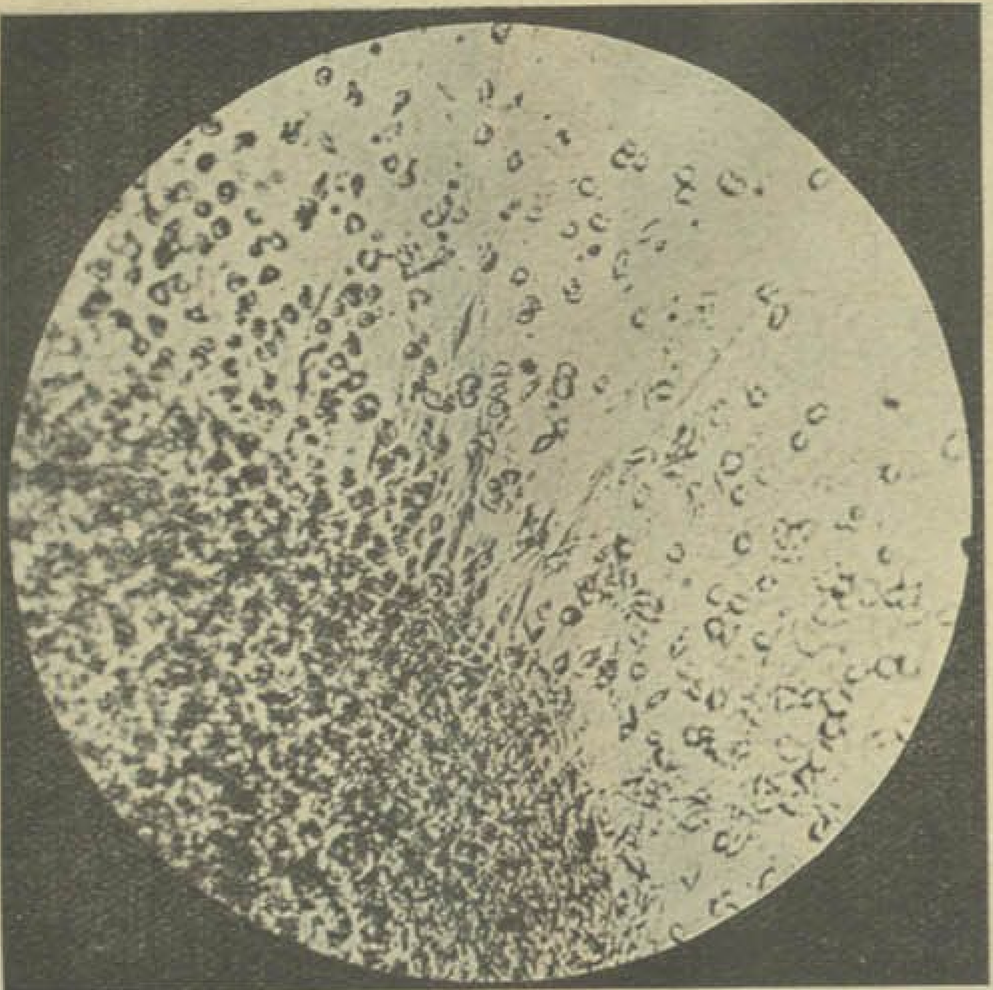
von

RUDOLF TASZKAN.

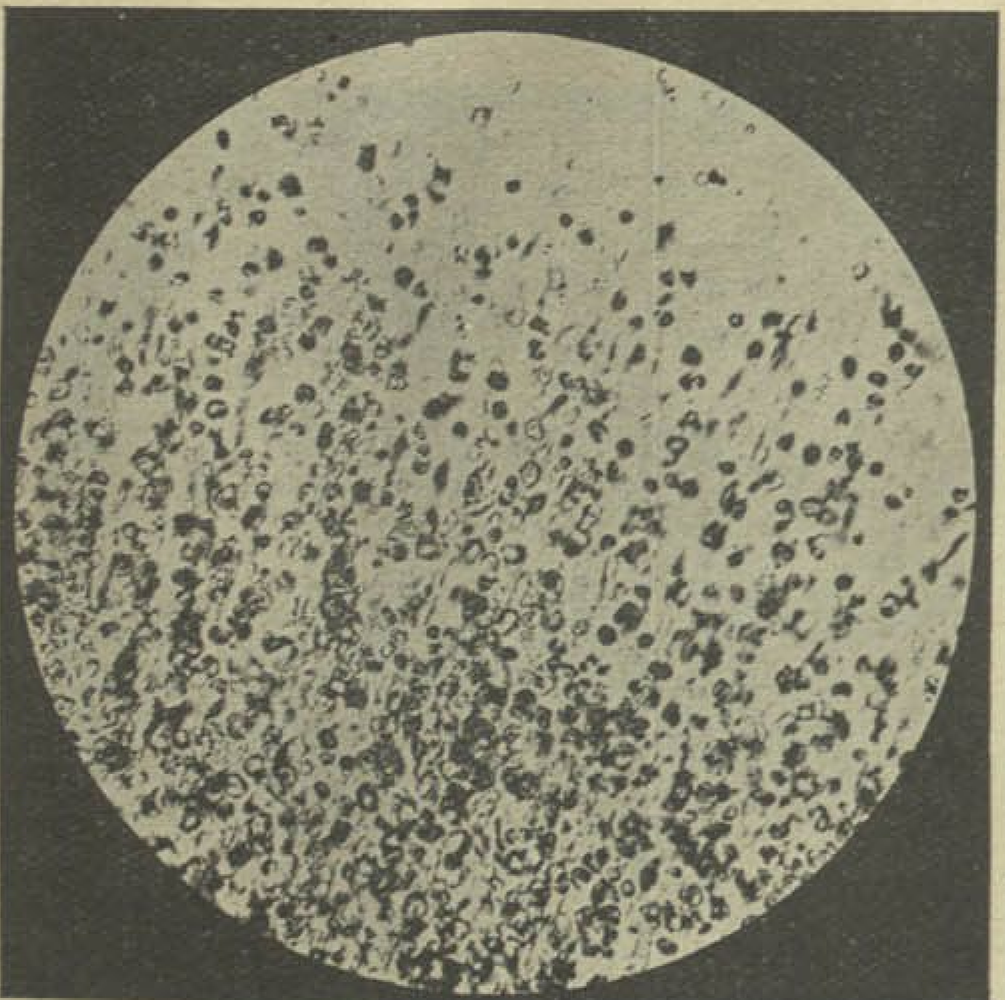
Obige Untersuchungen und Ergebnisse lassen sich folgendermassen zusammenfassen.

1) Von den zu untersuchenden Sera (Hammel-Ratten-und Menschenserum) nur das Menschenserum bedingt typisches Wachstum von Gewebe in vitro, ohne dass Extrakt hinzugesetzt wird.

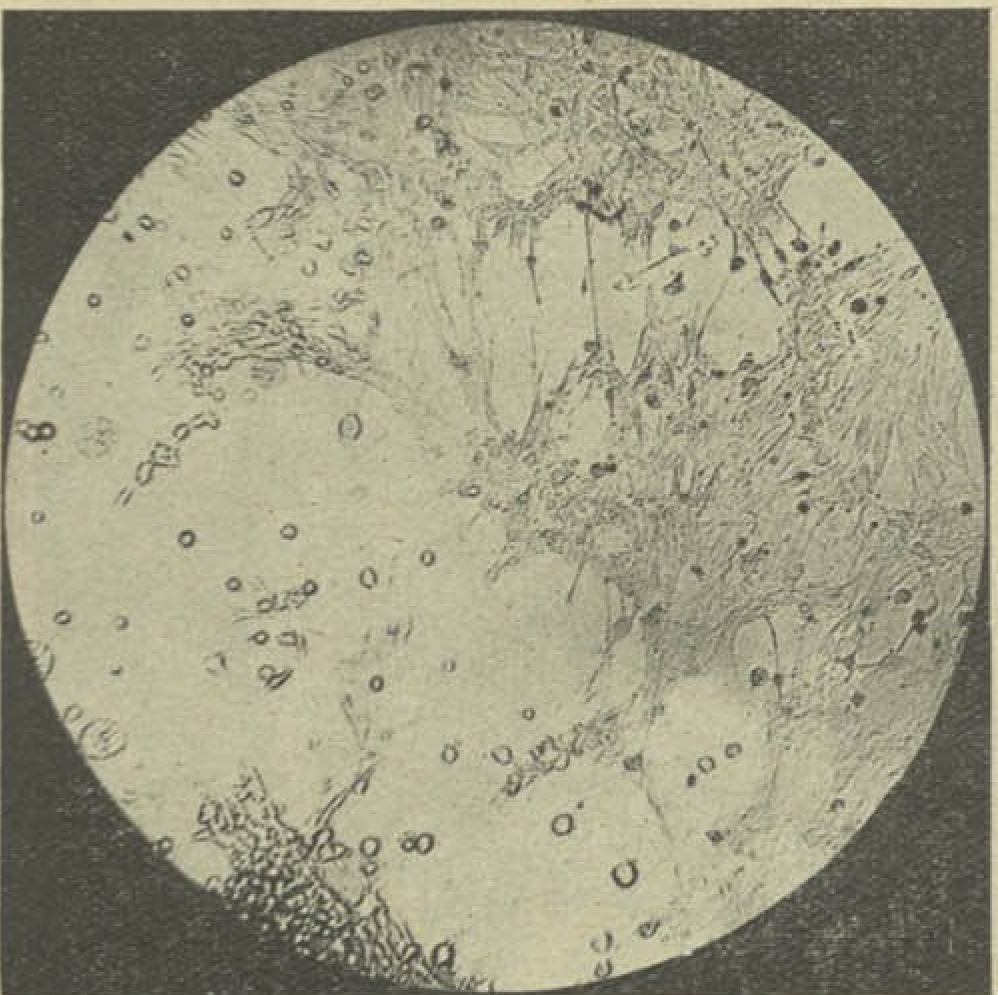
2) Die Wirkung von Schwangerensera und Tumorkrankensera auf das Wachstum in vitro ist prägnanter im Vergleich zu der von Serum eines jungen ganz gesunden Menschen.



Zdj. 1.
Hodowla śledziony myszy na surowicy zwierzęcej.
Foto Nr 1 (in vivo).

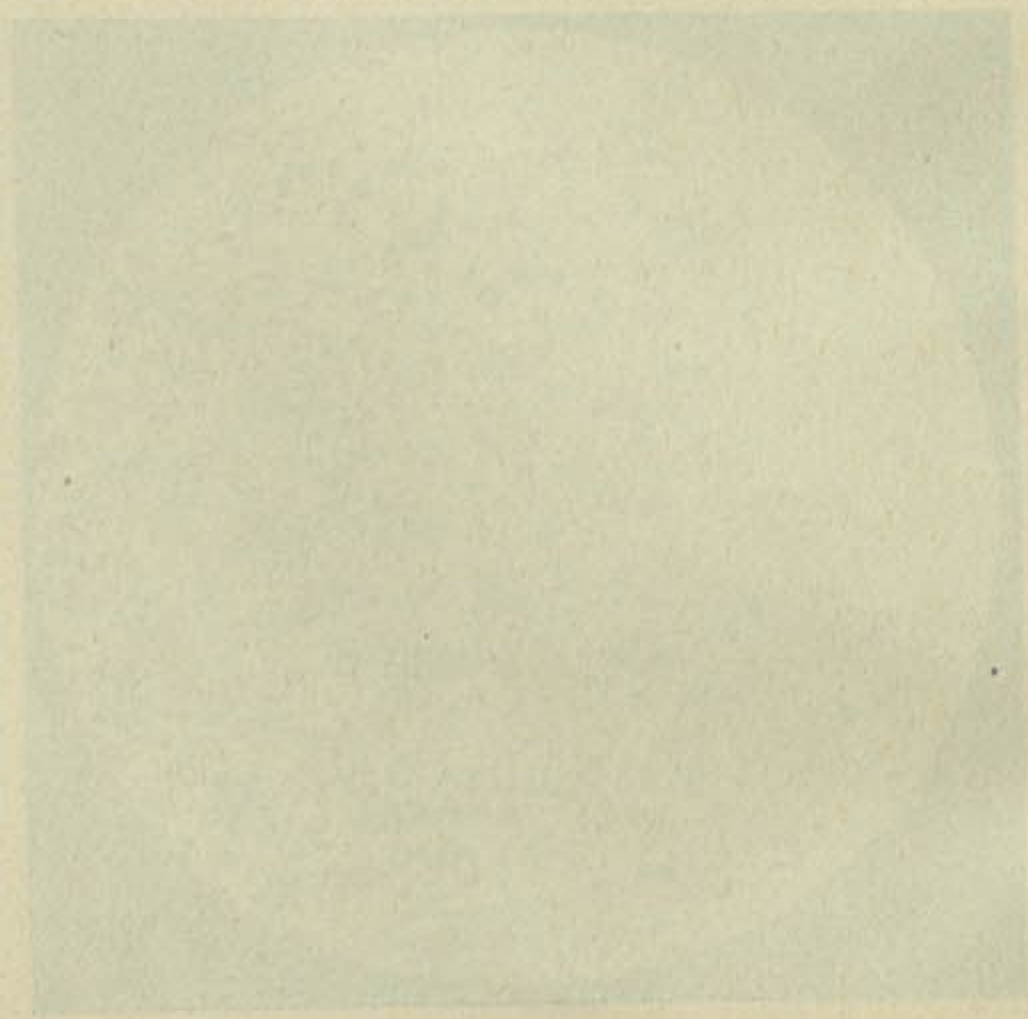


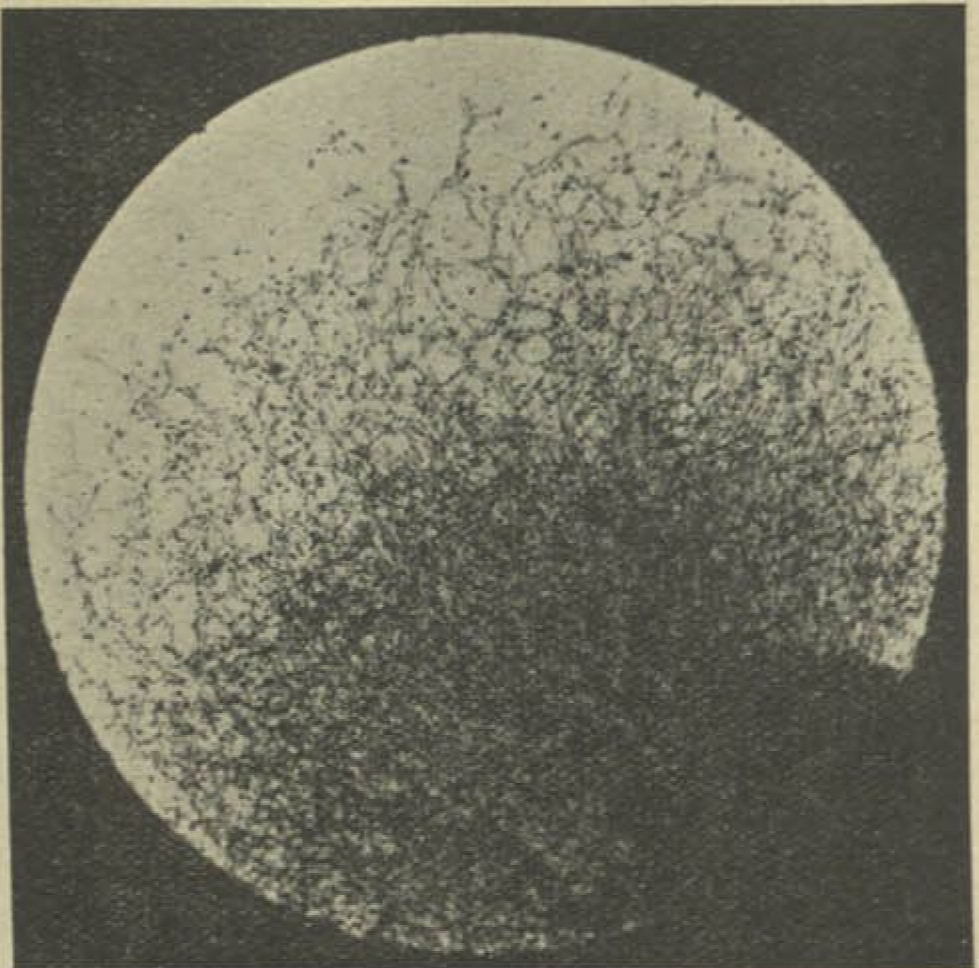
Zdj. 2.
Komórki wędrowne śledziony szczura.
Foto Nr 4 (in vivo).



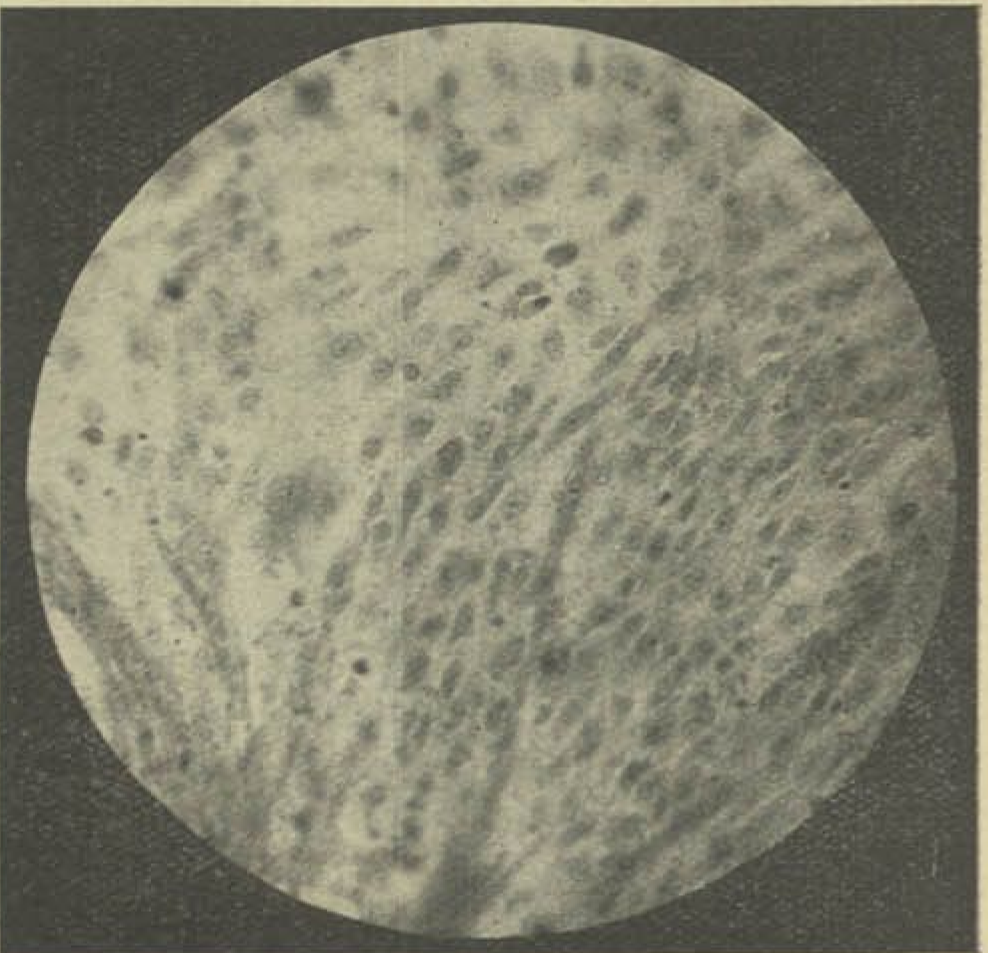
Zdj. 3.
Rozrastanie na szkle. Hodowla śledziony szczura na surowicy ludzkiej normalnej. Foto Nr 2 (in vivo).



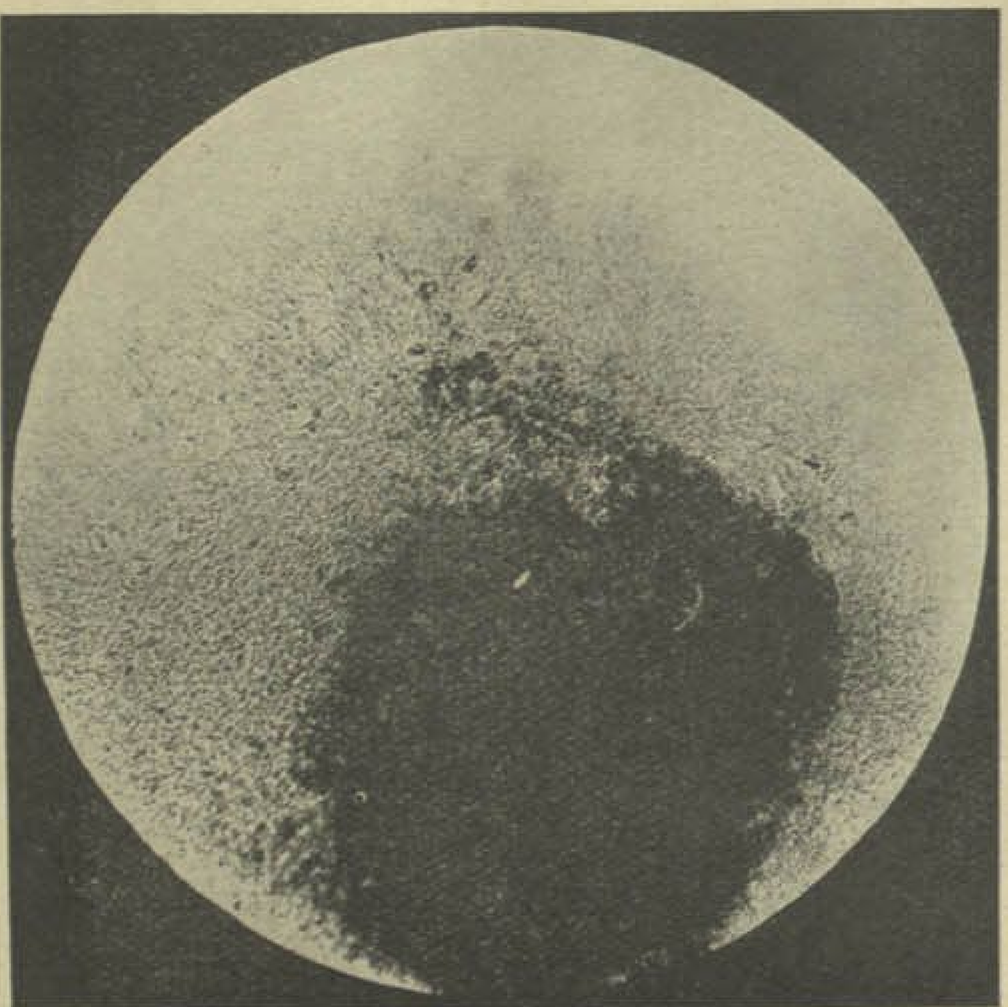




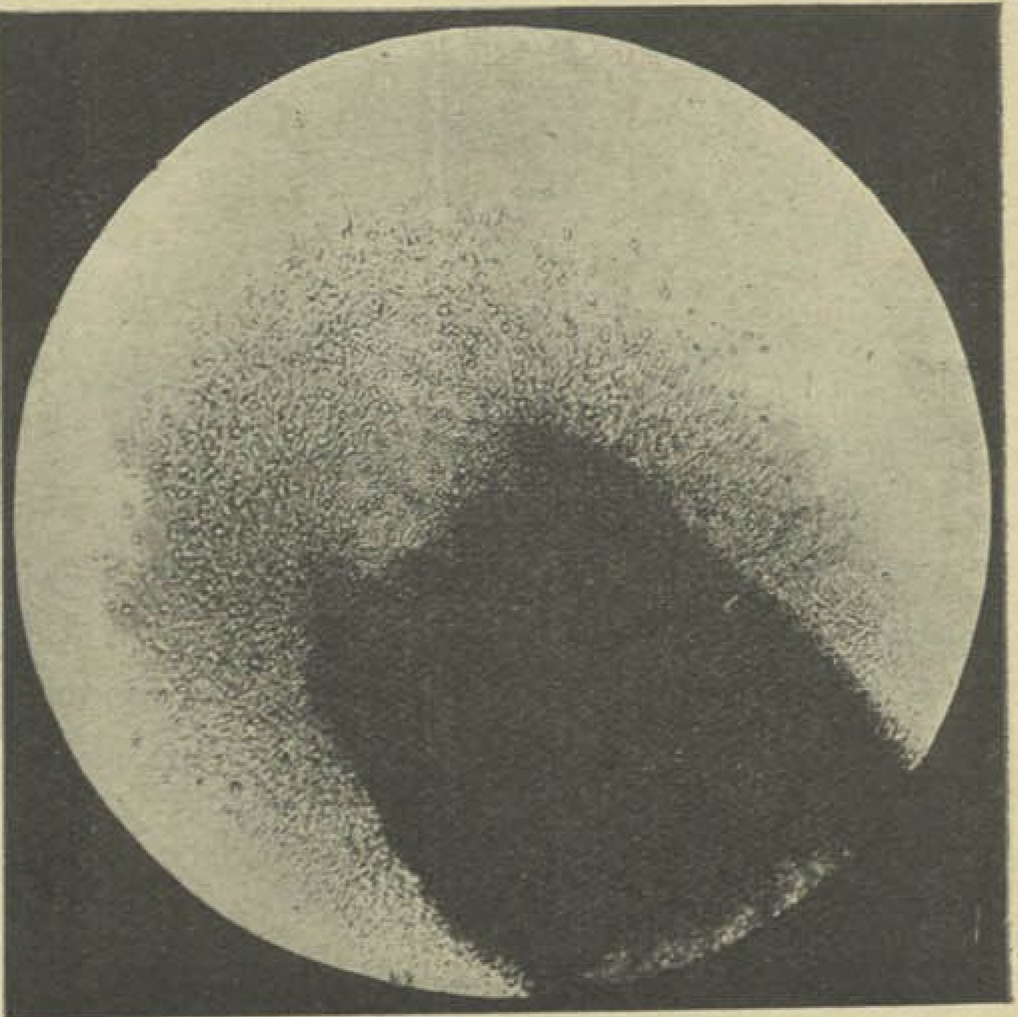
Zdj. 4.
Hodowla (barw.) serca szczura na surowicy ludzkiej normalnej. Foto Nr 6.



Zdj. 5.
Hodowla (barw.) nerki myszy na surowicy ciężarnej ludzkiej. Foto Nr 14.



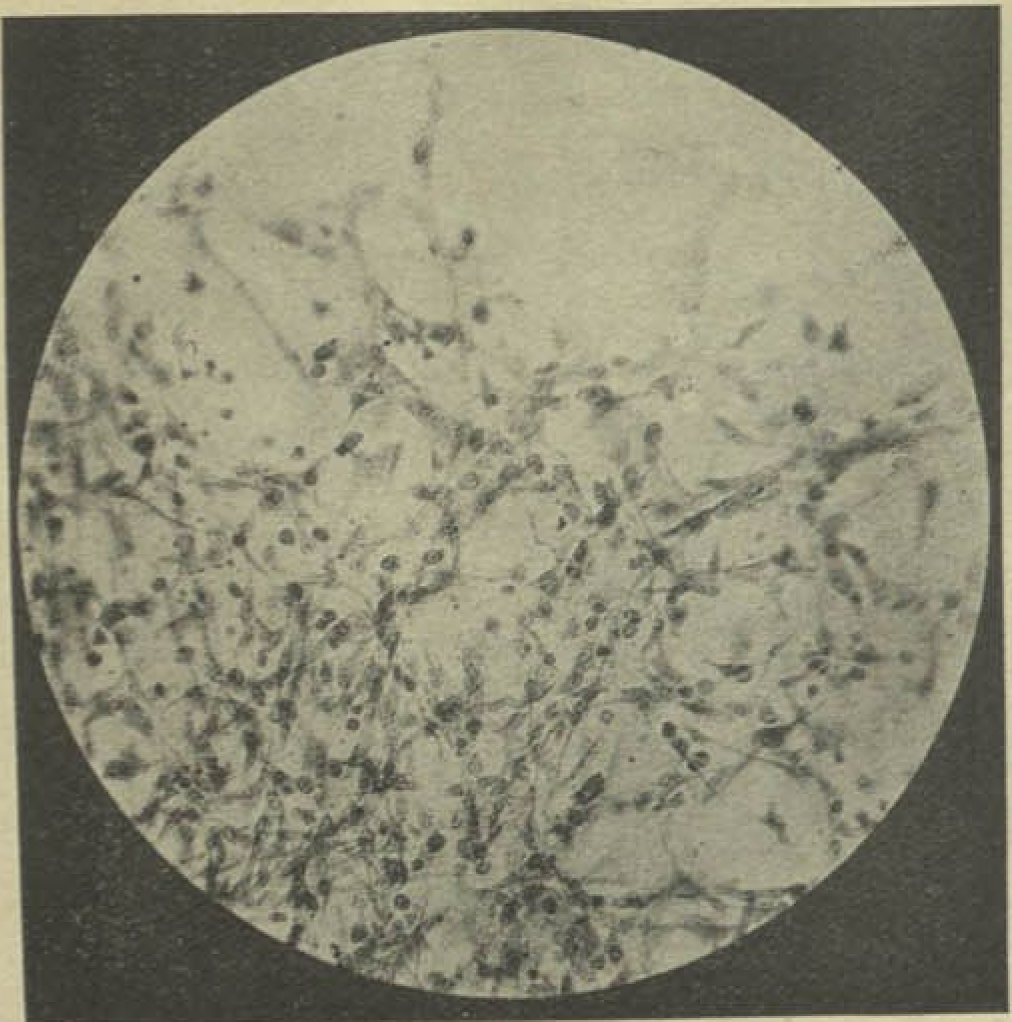
Zdj. 6.
Hodowla wątroby myszy na surowicy ludzkiej nowotworowej. Foto Nr 24 (in vivo).



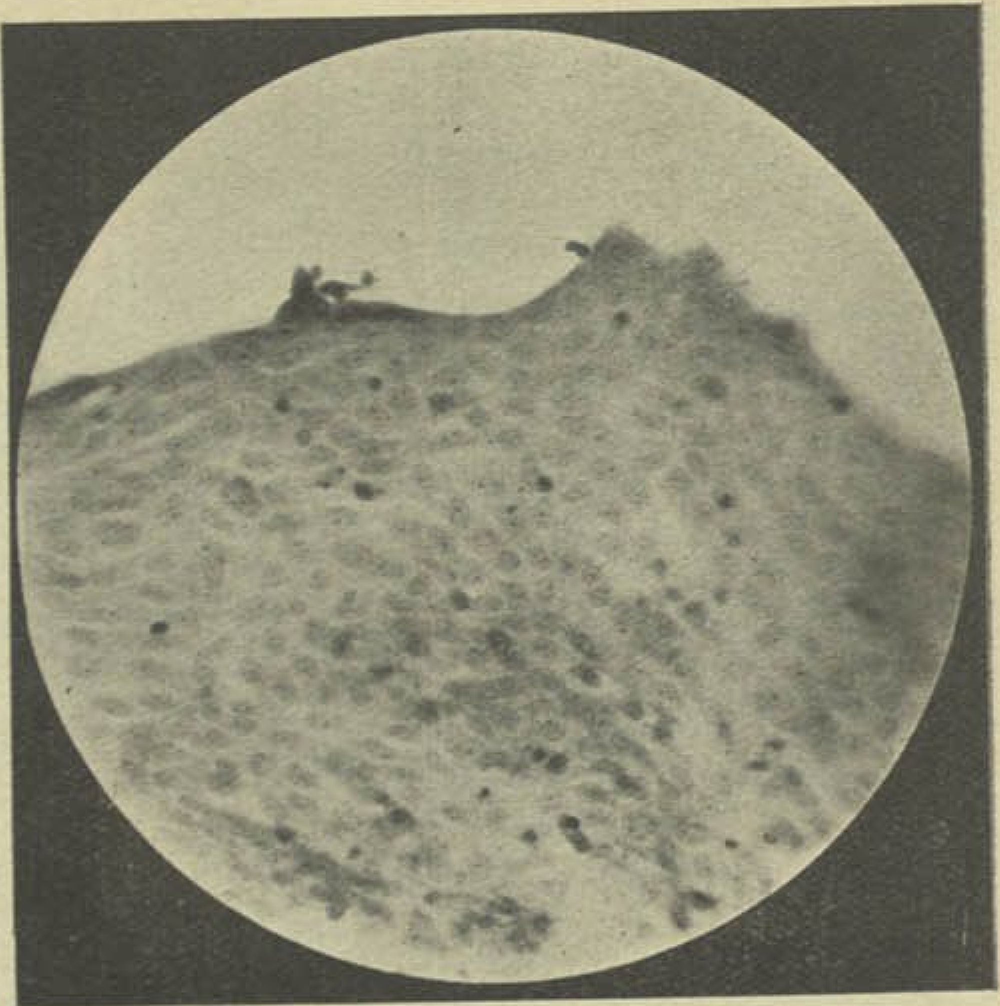
Zdj. 7.
Hodowla wątroby myszy na surowicy ludzkiej ciężarnej. Foto Nr 25 (in vivo).



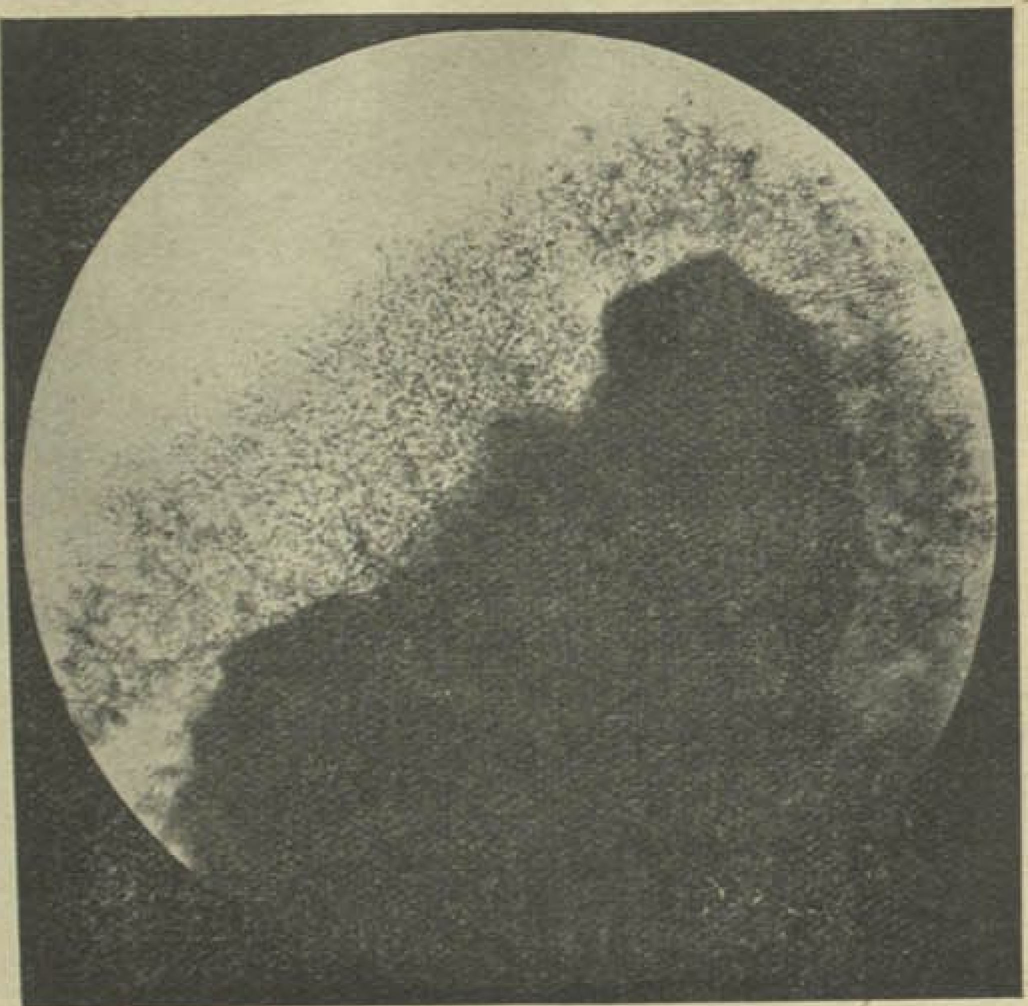




Zdj. 8.
Hodowla (barw.) serca szczura na surowicy ludzkiej normalnej. Foto Nr 6.



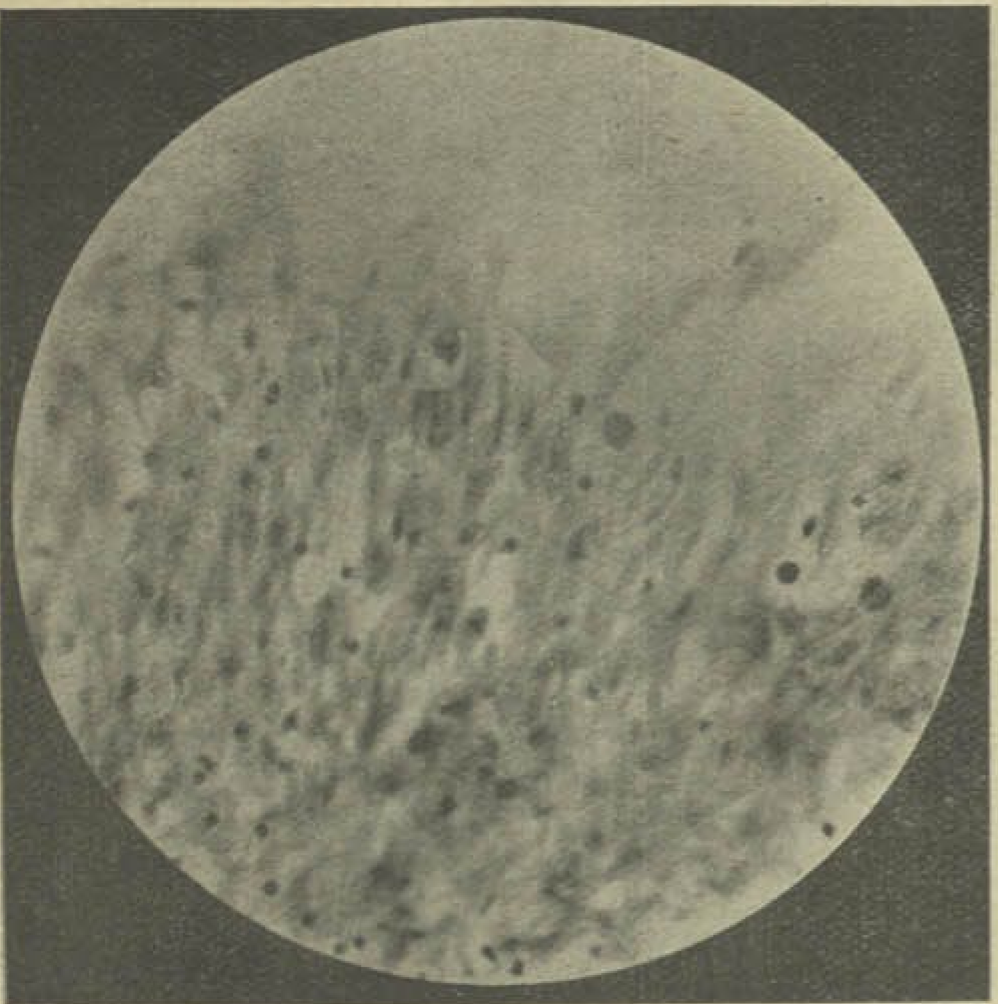
Zdj. 9.
Hodowla (barw.) nerki szczura na surowicy ludzkiej nowotworowej. Foto Nr 32.



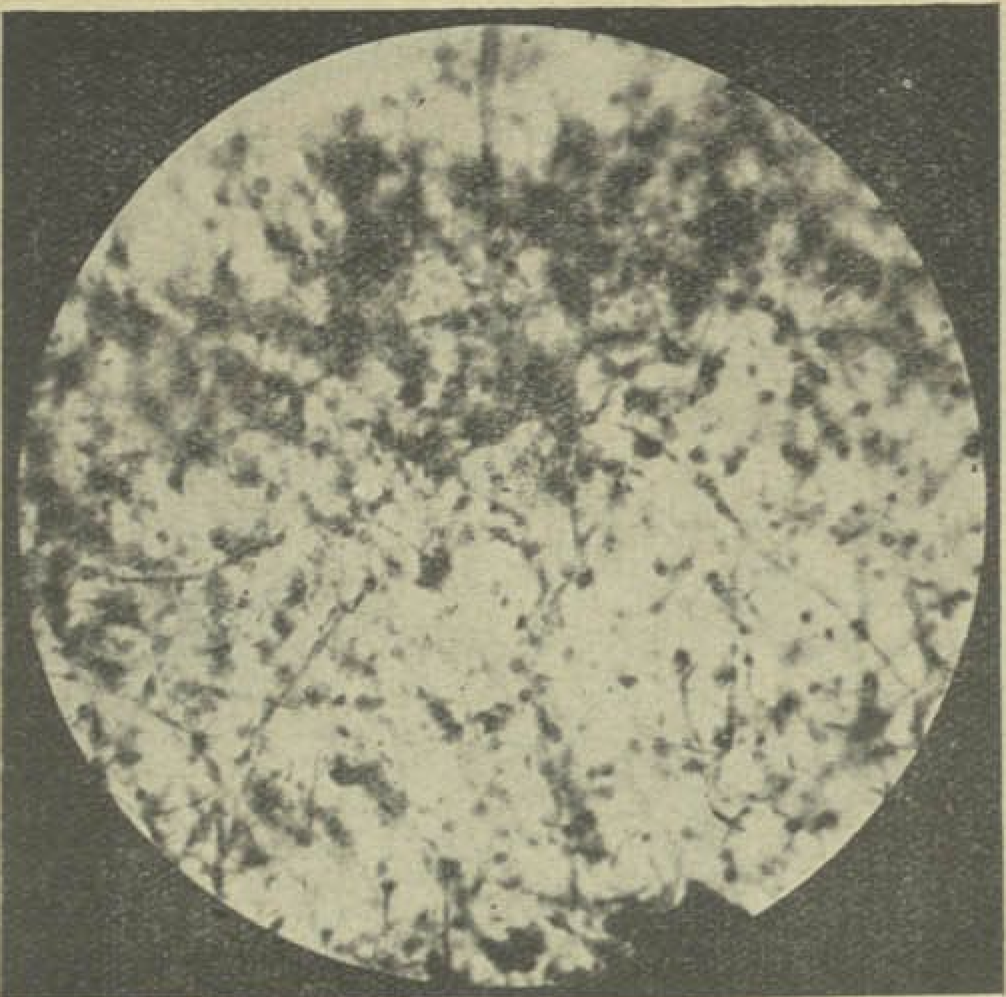
Zdj. 10.
Hodowla serca myszy na surowicy ludzkiej inaktywowanej.
Foto Nr 19 (in vivo).



Zdj. 11.
Hodowla serca myszy na surowicy ludzkiej normalnej.
Foto Nr 20 (in vivo).



Zdj. 12.
Hodowla (barw.) nerki szczura na surowicy ludzkiej nowotworowej. Foto Nr 39.



Zdj. 13.
Hodowla (barw.) serca myszy na surowicy ludzkiej normalnej. Foto Nr 30.



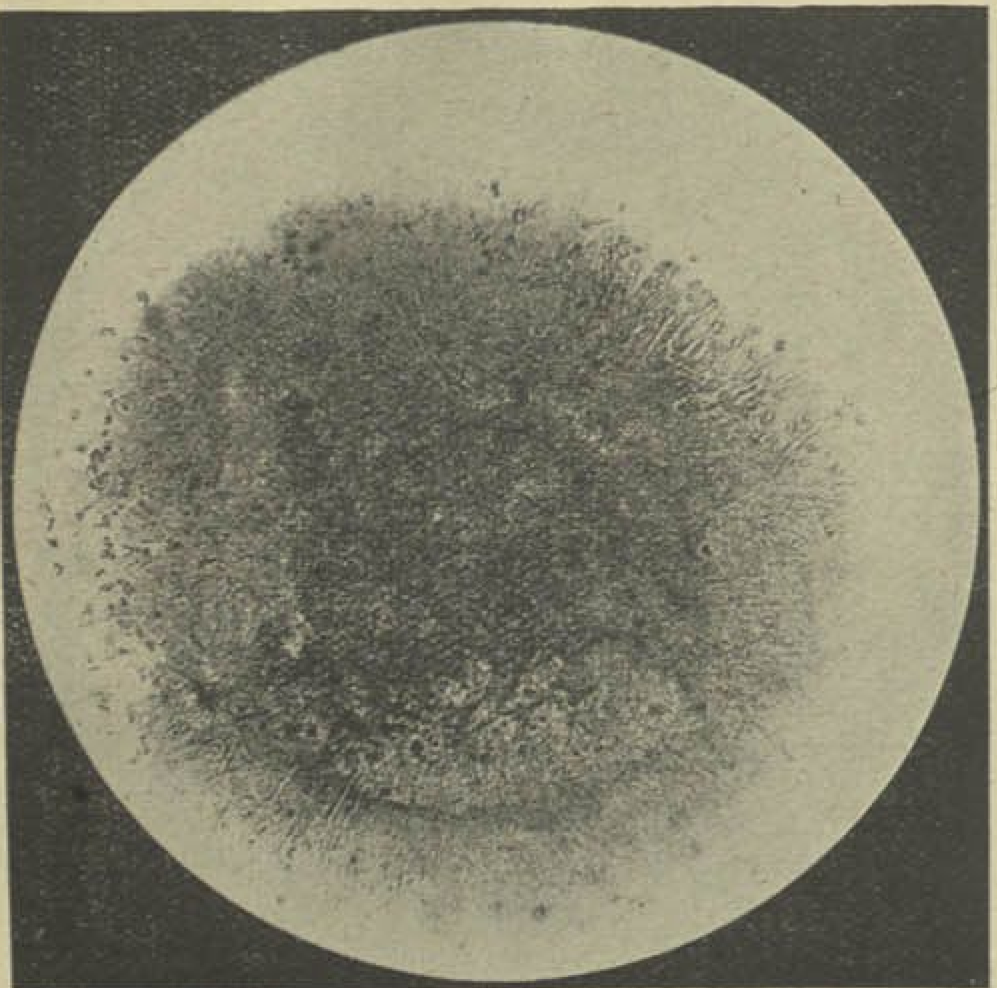
Zdj. 14.
Hodowla (barw.) wątroby myszy na surowicy ludzkiej normalnej. Foto Nr 28.



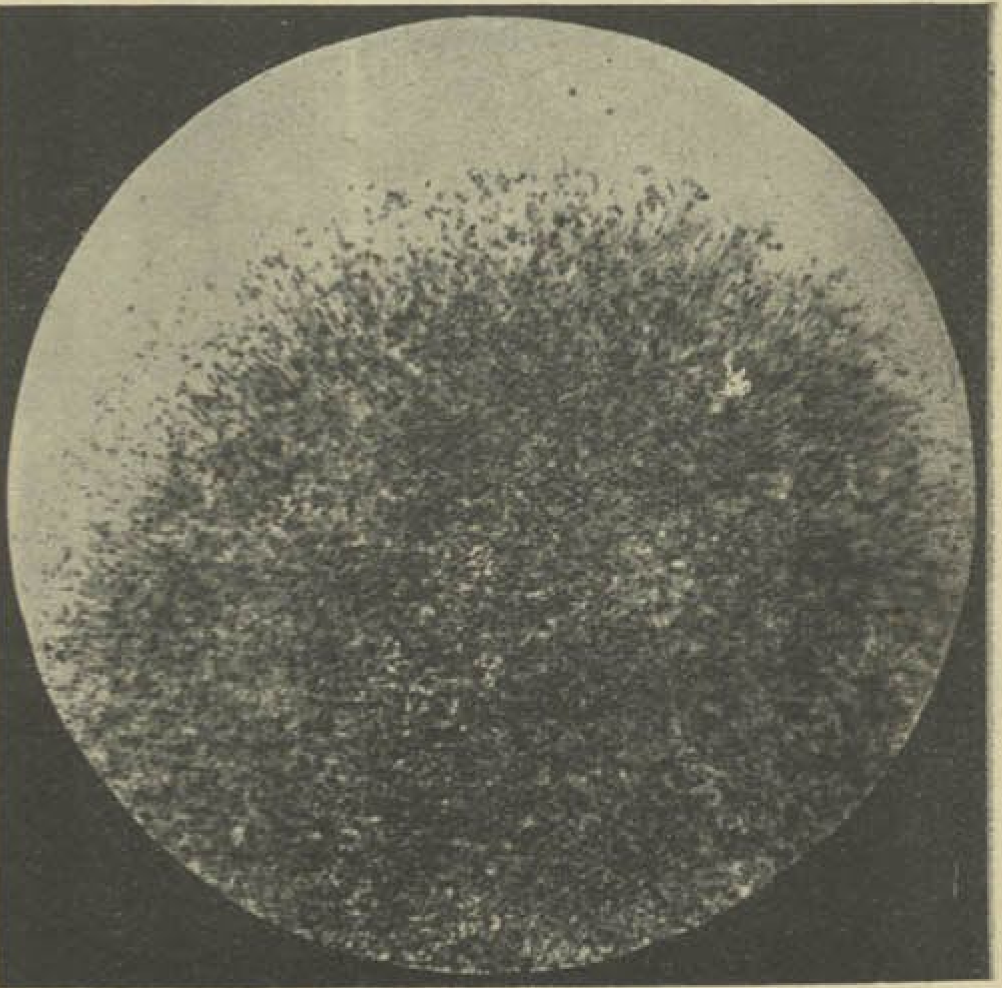
Zdj. 15.
Hodowla (barw.) wątroby myszy na surowicy ludzkiej ciężarnej. Foto Nr 27.



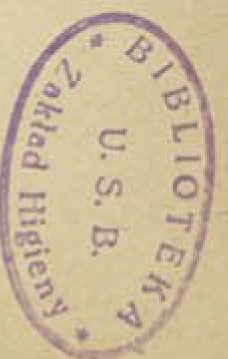


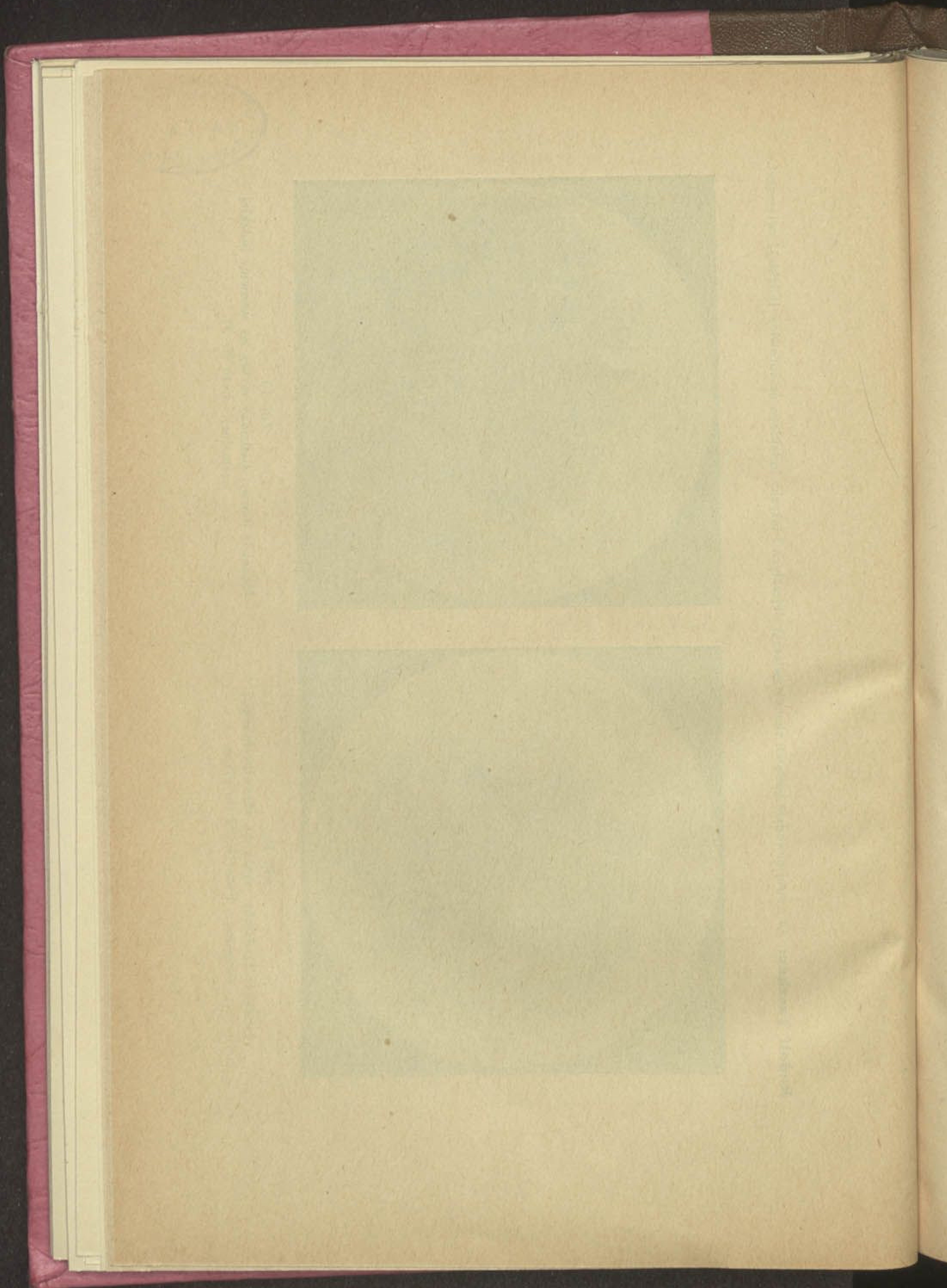


Zdj. 16.
Hodowla śledziony myszy na surowicy ludzkiej ciężarnej. Foto Nr 22 (in vivo).



Zdj. 17.
Hodowla (barw.) śledziony myszy na surowicy ludzkiej normalnej. Foto Nr 31.

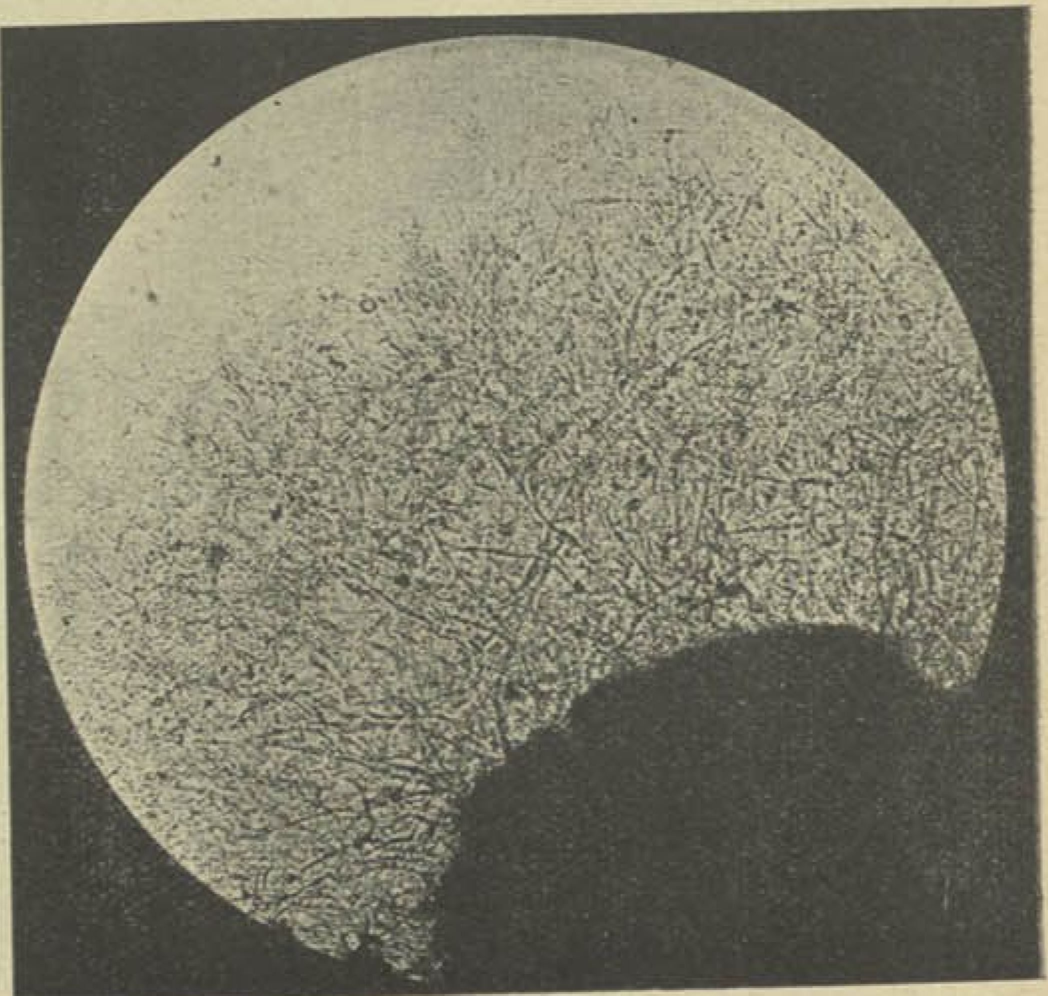




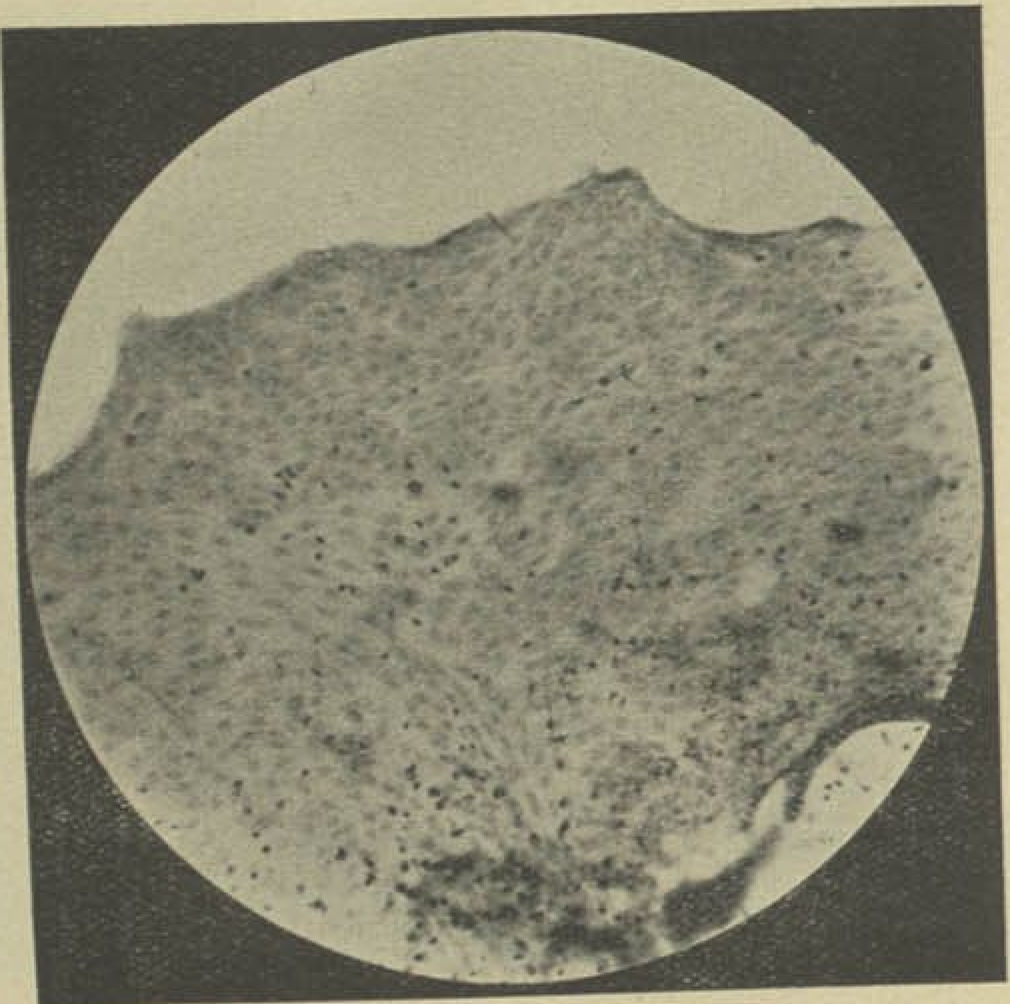
Rudolf Taszkan: O nowej metodzie hodowli tkanek zwierząt dojrzałych i łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej i zwierzęcej



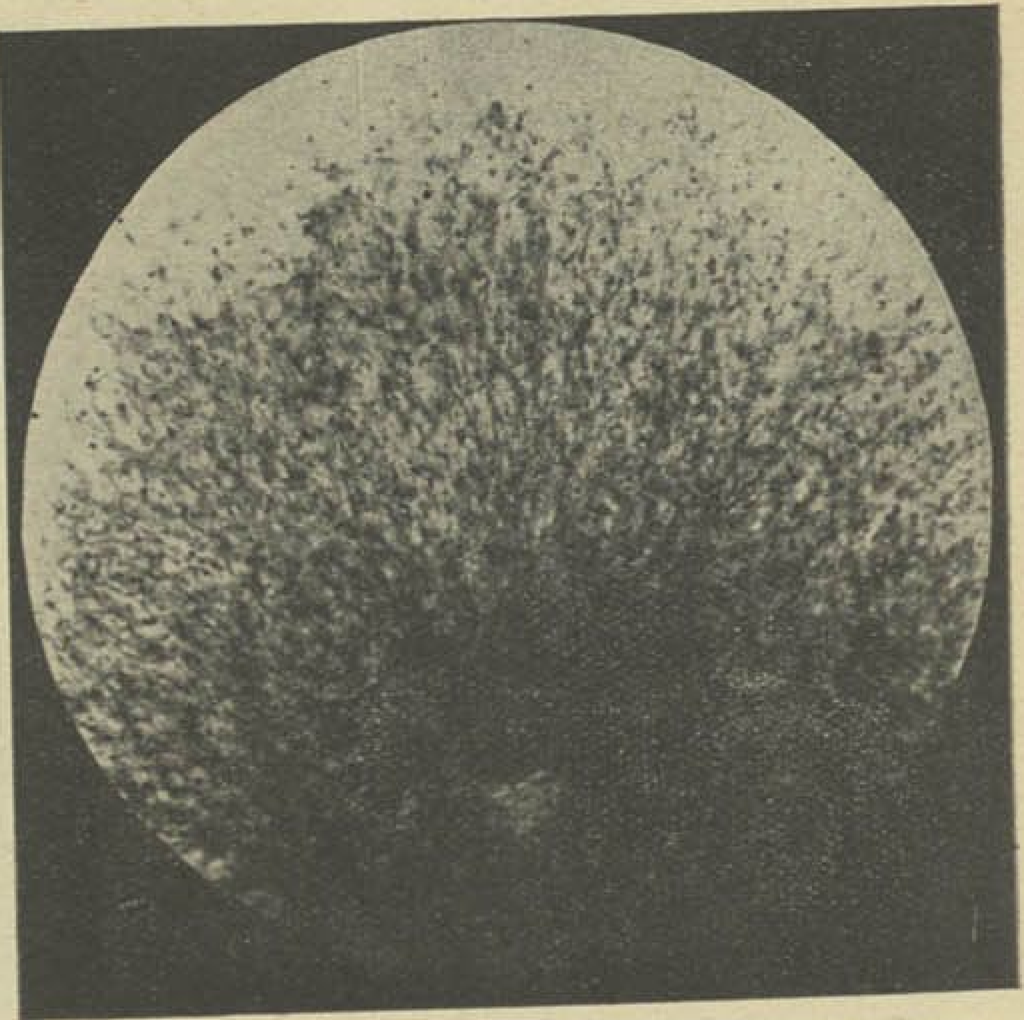
Zdj. 18.
Hodowla serca myszy na surowicy ciężarnej ludzkiej.
Foto Nr 11 (in vivo).



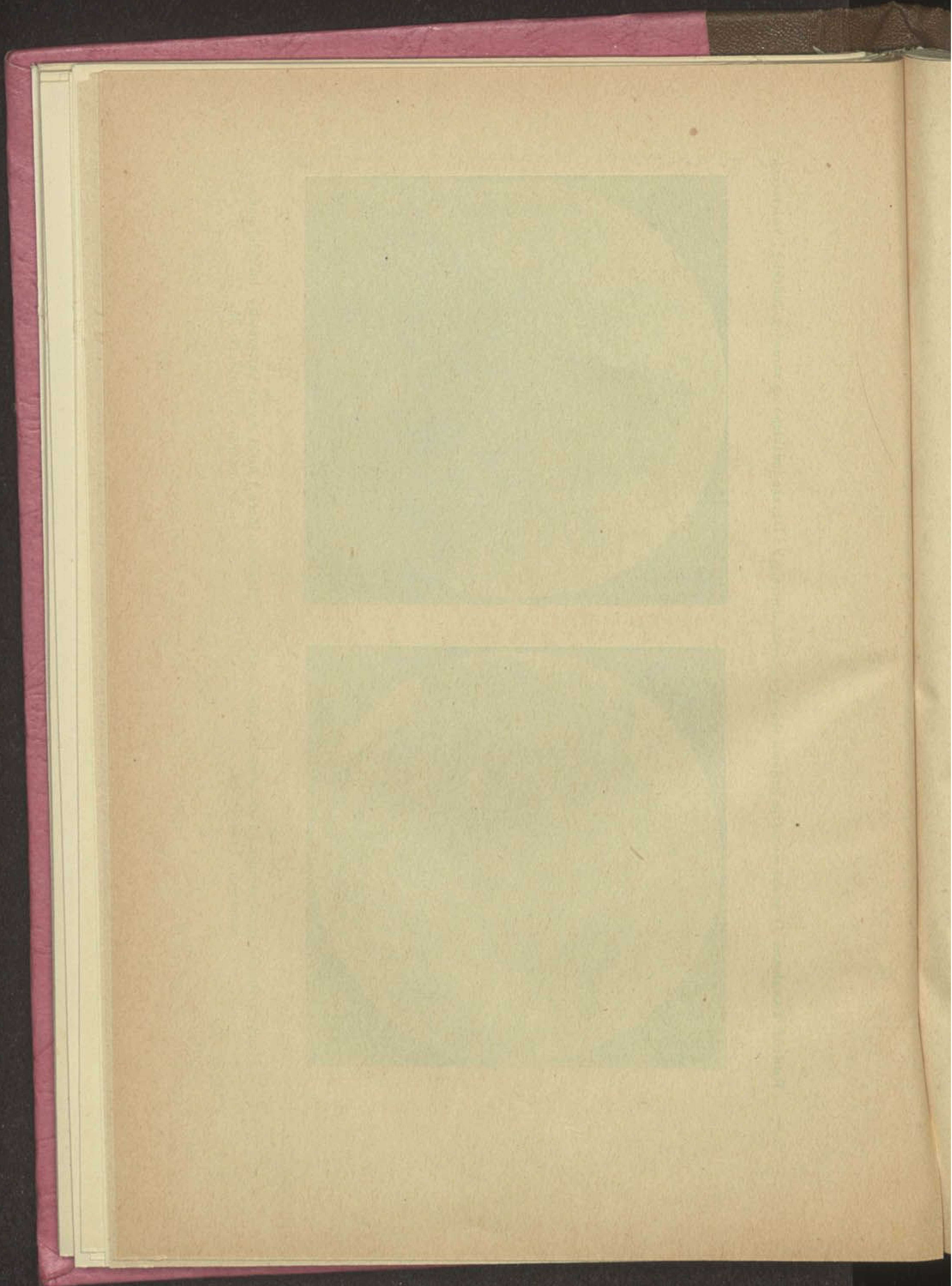
Zdj. 19.
Hodowla serca myszy na surowicy ludzkiej nowotworowej.
Foto Nr 10 (in vivo).



Zdj. 20.
Hodowla (barw.) nerki szczura na surowicy ludzkiej nowotworowej. Foto Nr 32.



Zdj. 21.
Hodowla (barw.) nerki myszy na surowicy ludzkiej nowotworowej. Foto Nr 26.



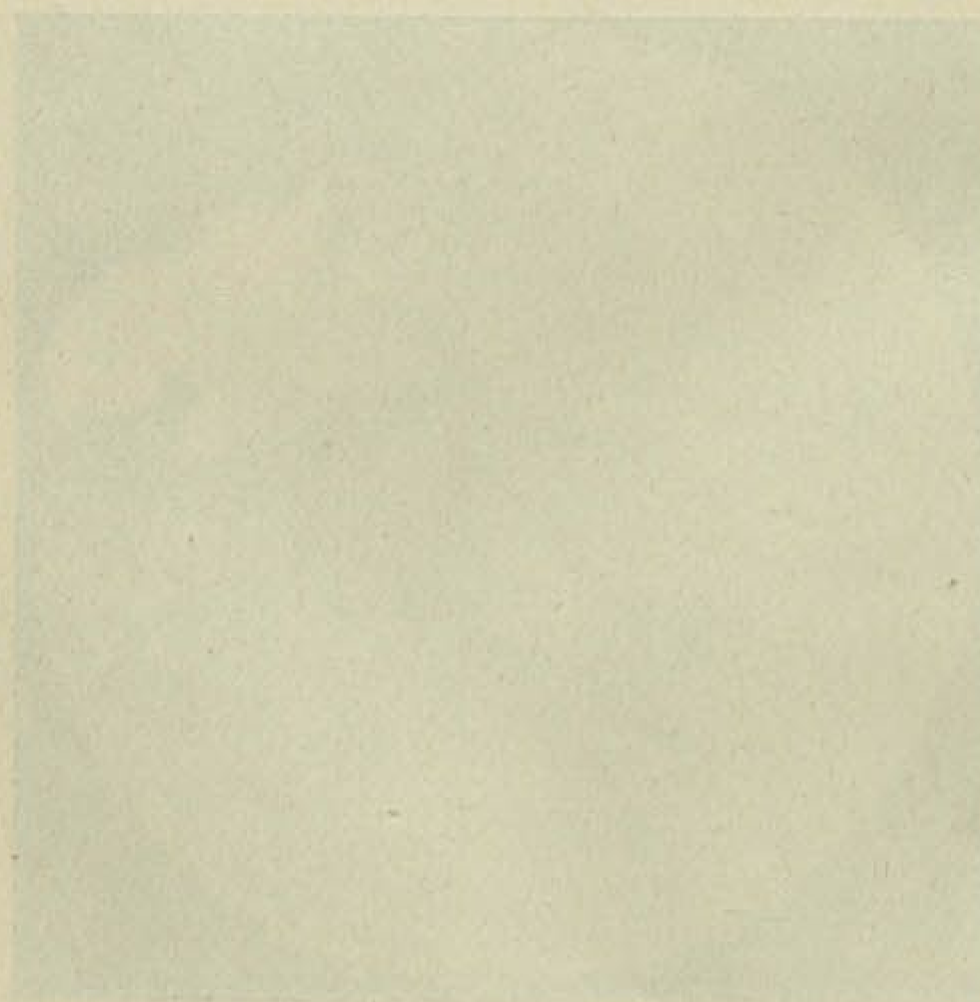


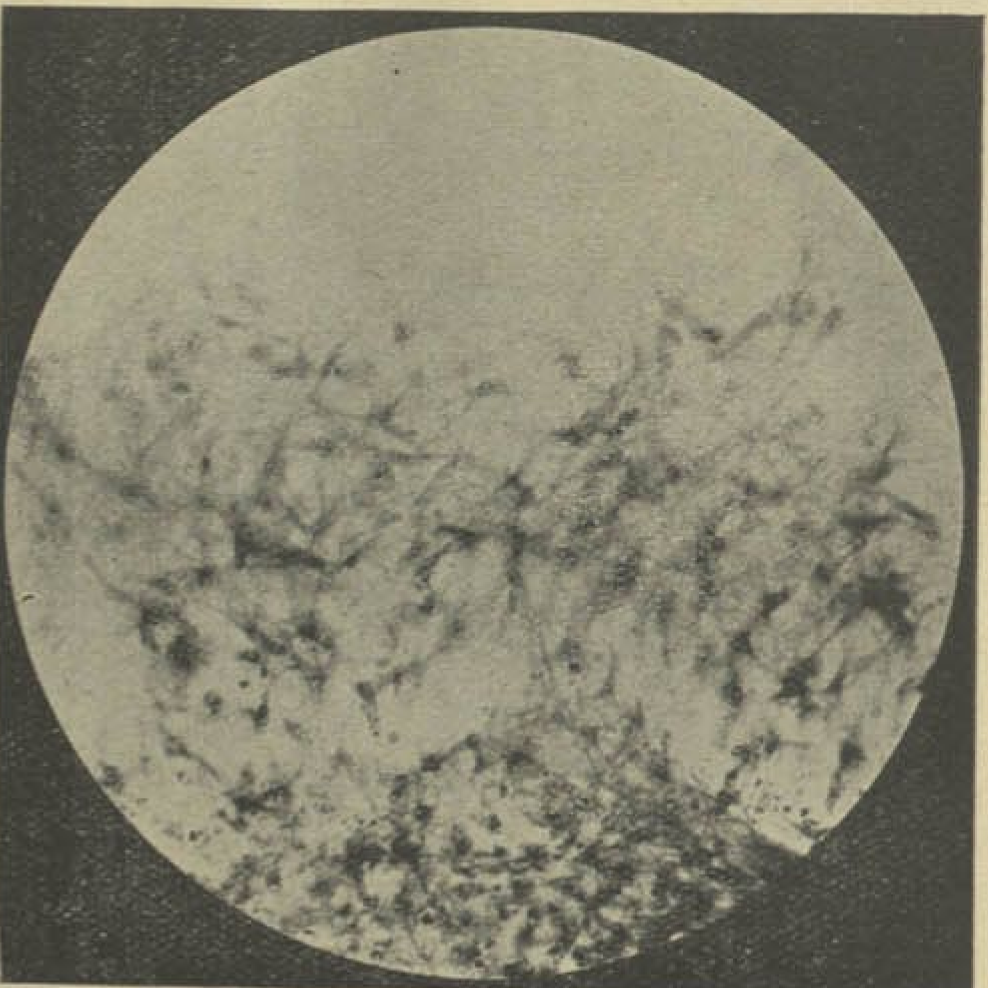
Zdj. 22.
Hodowla (barw.) nerki myszy na surowicy nowotworowej ludzkiej. Foto Nr 13.



Zdj. 23.
Hodowla (barw.) nerki myszy na surowicy ludzkiej ciężarnej. Foto Nr 29.



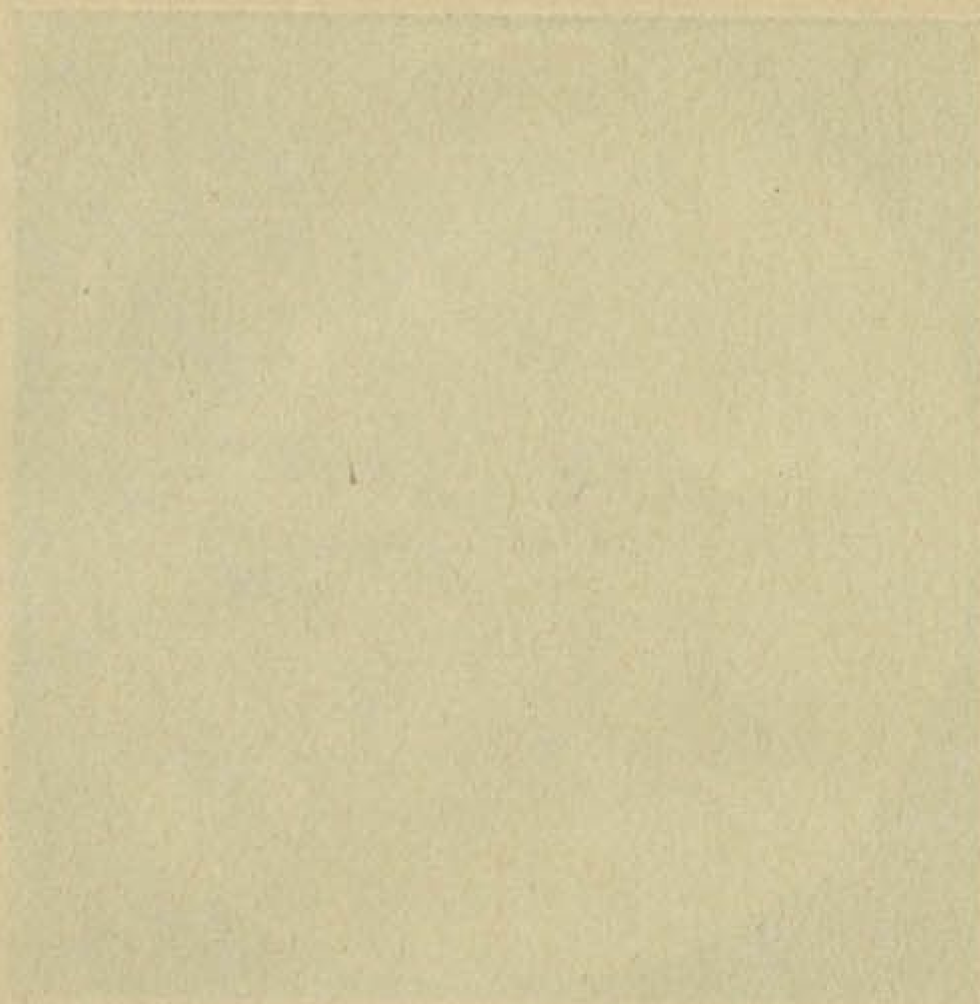


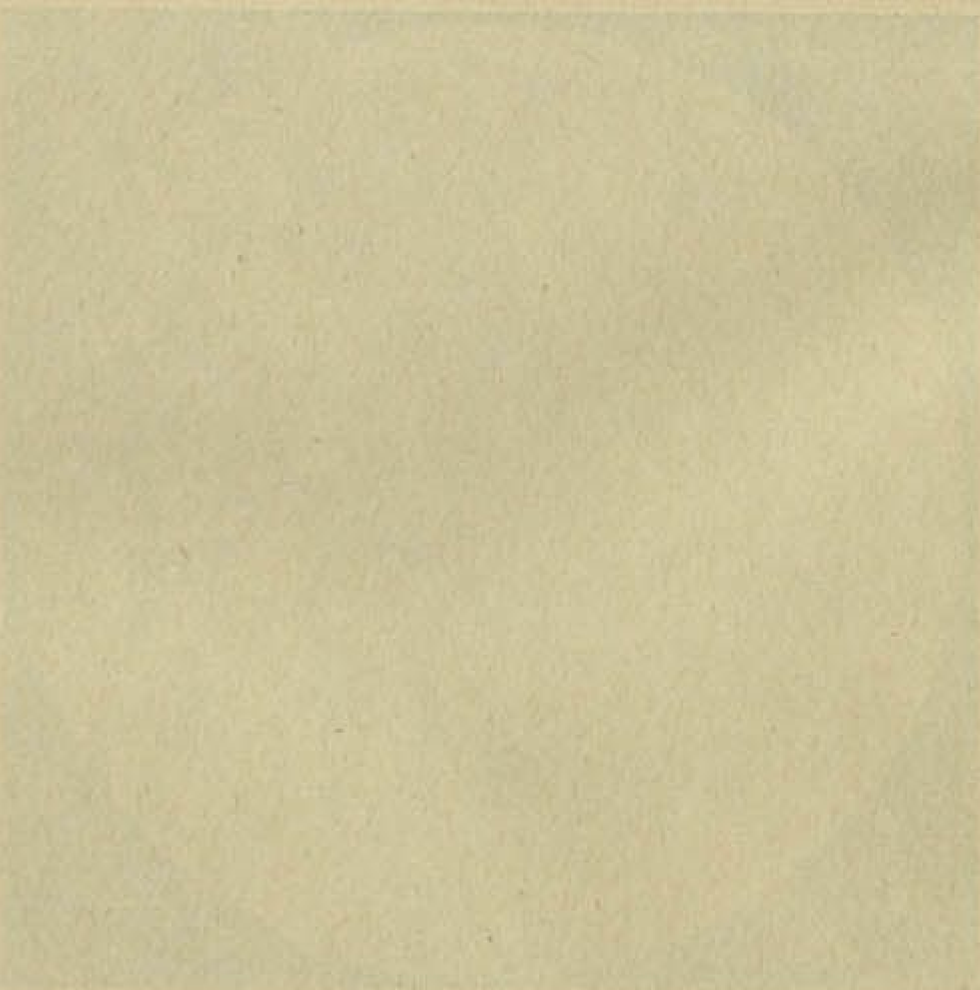


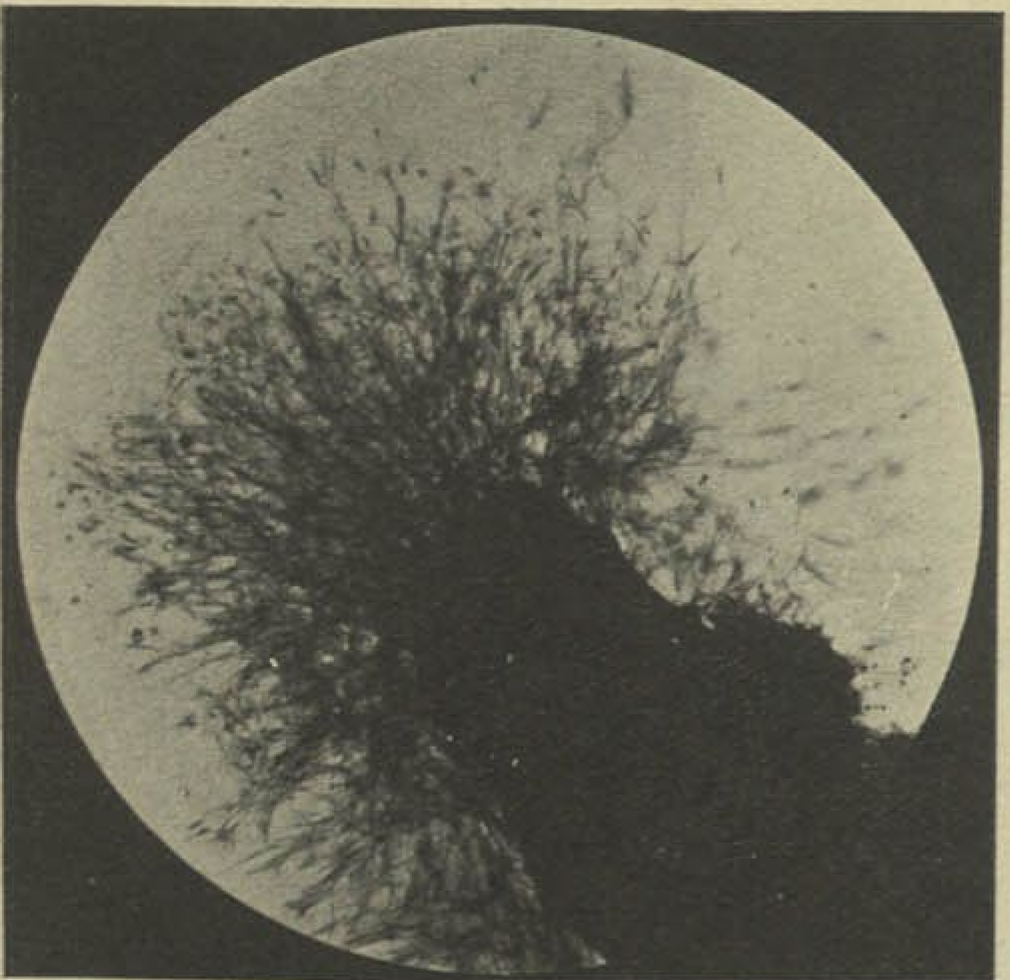
Zdj. 24.
Trzeci transplantat z hodowli serca myszy. Hodowla (barw.) na surowicy ludzkiej normalnej i ciężarnej. Foto Nr 33.



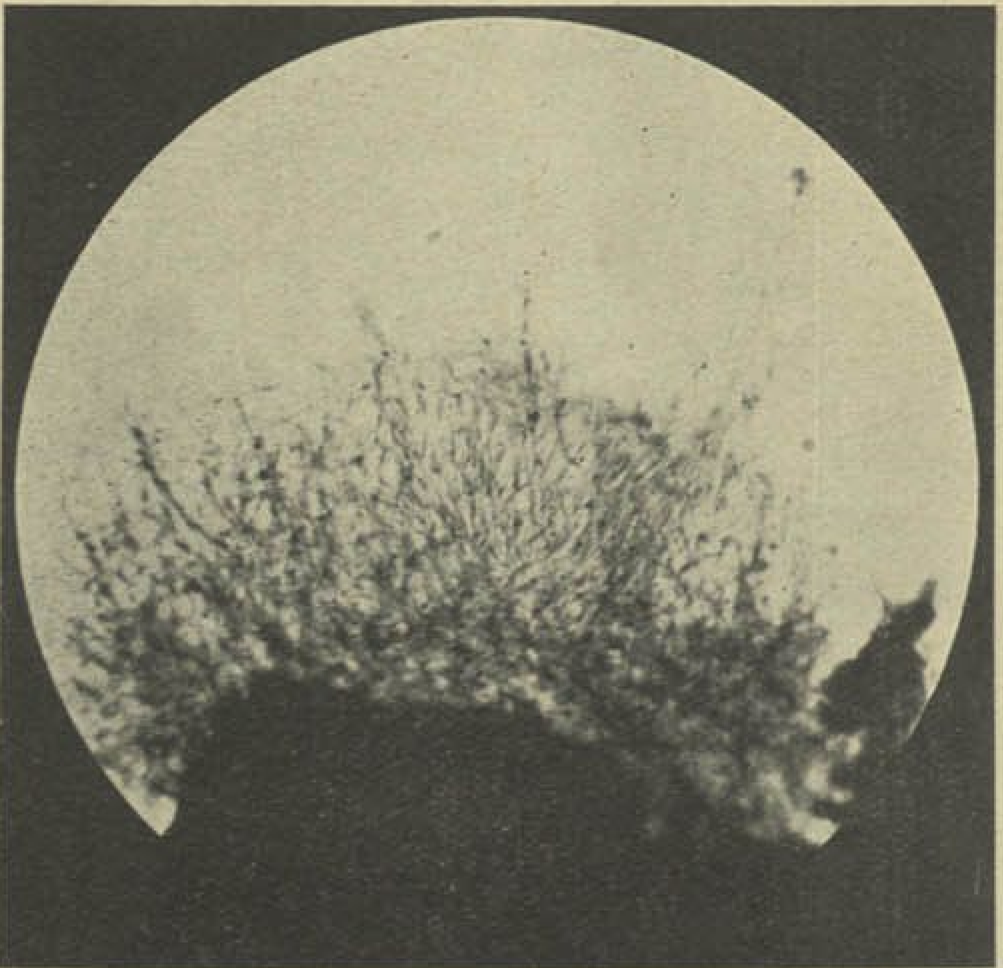
Zdj. 25.
Hodowla (barw.) łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej ciężarnej. Foto Nr 38.







Zdj. 26.
Hodowla (barw.) łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej ciężarnej. Foto Nr 36.



Zdj. 27.
Hodowla (barw.) łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej ciężarnej. Foto Nr 35.



Zdj. 28.
Hodowla (barw.) łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej ciężarnej. Foto Nr 34.



Zdj. 29.
Hodowla (barw.) łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej ciężarnej. Foto Nr 36.

3) Menschliches Gewebe wächst, unter dem Einfluss vom Menschenserum als einziger Nahrung, ebenso gut wie tierisches; das Bindegewebe kann aus Milz, Herzen, Niere, Leber und Plazenta, das Epithel aus Niere und Leber erhalten werden.

4) Der Zusatz von Hühnerembryonalextrakt hat sich in der Züchtung von Gewebe erwachsener Organismen als überflussig erwiesen; das im Menschenserum unter diesen Umständen wachsende Gewebe lässt sich unbegrenzt transplantieren.

5) Der wachstumsauslösende Faktor lässt sich vielleicht auf die Schädigung der Zellmembran und das Eindringen von unasimilierten Substanzen in's Zellinnere zurückzuführen; das Gewebe übergeht, nachdem die Schädlichkeit durch das Wachstum überwunden worden ist, in das Stadium des physiologischen Lebens, wo es seine Masse nicht vergrössert.

6) Das in vitro wachsende Gewebe pflegt die Scheibenform zu verhalten und die neuentstandene Zellen sind bestrebt im ganzen Gewebe als Gesamtorganismus zusammenzuwirken.

7) Das Wachstum in vitro ist dem im Organismus gleich.



Dr. A. WIRSZUBSKI (Wilno).

Neuropatologia porównawcza u żydów i u innych narodów.

(Wygłoszono na posiedzeniu Wileńsk. Twa Lekarzy Żydów w dn. 13.XII.35 r.)

Przed 40 laty żydowsko-rosyjski neurolog, moskiewski prof. Łazar Minor pierwszy podjął się próby roztrząsania naszkicowanego obecnie przeze mnie tematu. 10 lat temu powyższej kwestii poświęcił krótką rozprawę żydowsko-niemiecki neurolog, berliński prof. Toby Cohn (Nervenkrankheiten bei Juden). Szereg wybitnych neurologów, zarówno wśród żydów jak i nie żydów, zastanawiał się nad odmianami w stanie neuropatologii u żydów w porównaniu z nieżydami. Słynny neurolog francuski Charcot kiedyś się wyraził, że gdyby mógł dwa razy żyć, drugie życie poświęciłby badaniom nad neuropatologią u żydów.

Traktując neuropatologię żydów, należy przede wszystkim wyjaśnić zgodnie z prof. T. Cohnem, czy chodzi o ogół żydów, jako rasy zespolonej wyznaniowo, czy też poszczególną ich grupę, dla

której utarła się definicja *Ost-Juden*, czyli żydów wschodnio-europejskich. Sciślej precyzuje określenie „Żydów“ w odniesieniu do neuropatologii uczony francuski Jean Heitz, który w swej pracy poświęconej chorobie Buergera twierdzi, że powyższa choroba nawiedza żydów w tych dzielnicach, gdzie żargon czyli „Jidisz“ jest językiem mas. Gdy mówię o neuropatologii żydów, mam na myśli żydów polsko-litewskich. Przedstawiając obraz neuropatologii u powyższej grupy żydów już przed 20 laty, wysunąłem tezę, iż w dziedzinie nerwic funkcjonalnych wybitnie się odróżnia owa grupa jakościowo i ilościowo od sąsiedniej ludności nieżydowskiej. Wyraziłem się dosłownie: „wśród mas żydowskich danej okolicy większość mężczyzn zdradza skłonność do psychastenii, kobiety zaś skłonne do histerii. W 10 lat po moim powyższym twierdzeniu z pracy prof. T. Cohna „Nervenkrankheiten bei Juden“ przekonałem się, że z moim ujęciem w danej kwestji zgadzają się Tobler i Buschan: „Tobler halt alle Jüdinnen für histersch, Buschan die meisten Juden für Neurasteniker“. W sensie uogólniania psychonerwic u żydów wypowiadają się według T. Cohna również takie powagi, jak Ziemsen i Oppenheim. Jestem pierwszy, który na III Zjeździe Psychiatrów Polskich w Wilnie w roku 1923 wygłosił referat p. t.: „Przyczynek do psychopatologii żydów“. (Nowiny Lekarskie, 1924, Nr 2). W owym referacie skonstatowałem, że w naszej etnograficznie mieszanej, wielojęzykowej i zamieszkałej przez różne narodowości okolicy masy żydów-neurasteników cechują 2 główne rysy, którymi są: 1) Chorobliwie nasilona potrzeba mędrkowania drogą zawiłego zarazem subtelnego rozważania (co w potocznej mowie Talmudystów nazywano „pilpul“, co znaczy pieprz i co symbolicznie napomykało na ostrość mózgowego rozważania), 2) Nosophobia tzn. ustawiczny lęk przed ciężkimi chorobami. Pierwszy objaw, tzn. patologiczną skłonność do mędrkowania odtworzył znakomity żydowski powieściopisarz Szalom-Alejchem w klasycznym utworze p. t. „Menachem-Mendel z Jehupeca“. O bohaterze tej powieści autor się wyraża w taki sposób: „cała jego praca polega na tym, że mózg jego bez przerwy produkuje kombinacje“. Genjalny zaś rzeźbiarz żydowski Antokolski w swojej plaskorzeźbie „Spór dwóch Talmudystów“ uwiecznił w marmurze ruchy, gestykulację i mimikę, odzwierciedlające patologiczną manję do mędrkowania u żydów-neurasteników. Drugim klasycznym rysem żydów-neurasteników jest nosophobia, czyli lęk przed chorobami, o czym wybitny berliński klinicysta Goldscheider tak się wyraża: „Sie sind um ihre Gesundheit sehr ängstlich besorgt

und sehr suggestiv veranlagt, das subjective Moment des Krankheitsgefühls (ich habe dies in einem Aufzatz als das autoplastiche Krankheitsbild) bildet einen grossen Anteil an der jüdischen Pathologie". Masy żydowskie naszych ziem odznaczają się nerwowością, dla której charakterystyczne jest: nadmierna ruchliwość i skrzętność, niepokój, skupienie uwagi na każde odczucie, zbytnia skłonność do reagowania na każde zjawisko, przecenianie znaczenia błahostki, bezustanny lęk przed poważnym schorzeniem, chorobliwa chęć mędrkowania, silna nieprzezwyciężona skłonność do dociekań. Ta oto różnolita mieszanina objawów, która zatruwa powszednie życie udręczonego żydowstwa polsko-litewskiego, ujawnia klasyczny obraz żydowskiego charakteru psychastenicznego, mającego swoje głębokie historyczne korzenie i stanowiącego wytwór polityczno-prawnego trybu życia i odwiecznie przestarzałego ortodoksalnego wychowania. Nie ma potrzeby rozwijać przed czytelnikiem kart naszej smutnej przeszłości, wystarczy zwrócić uwagę na niemiecką tragedię ostatniej doby, na norymberską ustawę przeciwko „niskiej i odrażającej" rasie żydowskiej, by móc odtworzyć w pamięci obrazy odwiecznych prześladowań, strachu przed fałszywymi potwarzami i bezustannego znęcania się, na które naród żydowski był wystawiony i które krwawymi zgłoskami weszły do kart naszej wzruszającej martyrologii. Ciągły ucisk i prześladowania wywołały w sercu żydów świadomą obawę o swój byt. Obawa ta uwydatniła się w ruchowych formach szukania pomocy i przybrania pozycji obronnej. Stąd ta pochylona postawa, trwożliwe wejrzenia, nieśmiały chód, typowa mimika i gesty, tak że konfiguracja żyda odzwierciadla reakcję człowieka bezradnego, szukającego pomocy i gotowego do obrony. Wobec sąsiadującej nieżydowskiej ludności żyd zdradza uczucie małości, gdyż upatruje w otoczeniu swoim nieżydowskim skrytą, niemą nienawiść w stosunku do siebie. Stąd zbytnia wrażliwość i przeczulenie, słowem kompleks objawów psychastenicznego charakteru masowego żydowstwa. Lecz nie tylko represje zzewnątrz, tz. tragiczny splot bezprawnego trybu życia oddziaływał na kształtowanie się psychastenicznego charakteru mas żydowskich. W znacznym stopniu współdziałały więzy religijnej ortodoksji, które normowały życie i przejawy codziennego bytu bogobojnego żydowstwa. Że przepisy rytualne co najmniej w okresach minionych odgrywały rolę realnego czynnika życiowego, dobitnie świadczy mistrzowskie dzieło Pereca p. t. „Dos sztrajmeł" tz. okrycie głowy rabina. U żadnego innego narodu religia nie wypełnia treści życia w takim stopniu jak u żydów. Według religii ży-

dowskiej obowiązuje 613 przykazań, wśród których 248 uważane są za pozytywne (które należy wykonać) i 365 negatywnych (od których należy stronić). Z zasadniczych zakazów pierwszego stopnia wyprowadzono szereg zakazów drugorzędnych; tak np. w sprawie przestrzegania odpoczynku sobotniego istnieje 39 zasadniczych zakazów i z górą tysiąc zakazów drugorzędnych. Atoli cała masa przepisów rytualnych, które reglamentowały wszystkie przejawy życia równocześnie z ograniczeniami politycznymi z zewnątrz wymagały na każdym kroku wzmożonej czujności w kierunku ewentualnego nieprzestrzegania przepisów.

Do jakiego stopnia te przepisy przygniatały swoim ciężarem, można wnioskować z protestu poszczególnych talmudystów przeciwko nader gorliwym: „Niedość Ci ograniczeń Tory, uciekasz się do nowych surowości". Gdy się bierze pod uwagę najnowsze teorje o roli konfliktów psychicznych w powstawaniu nerwic mianowicie koncepcję psychoanalityczną d-ra S t e k l a, ucznia prof. F r e u d a, pojmuje się znaczenie surowości religijnej żydowskiej w zaburzeniu równowagi ducha: przepisy rytualne reglamentowały wszechstronnie życie społeczne i osobiste każdego żyda, nawet intymną stronę współżycia małżeńskiego. Religijne nakazy, niezmienne ujęcie ducha w karby dogmatów uwarunkowały wewnętrzne zmaganie się, trwonienie energii duchowej. Zmaganie się z przyrodzonymi skłonnościami w myśl religijnego idealu zgniotło radość życia i wyczerpało energię nerwów przez naprężoną walkę między duchem a ciałem.

W świetle swoistego duchowego życia żydowstwa okresu przedemancypacyjnego, które to życie zostało odtworzone przez najznakomitszego poetę hebrajskiego B i a l i k a w klasycznych poematach p. t. „Hamasmid i Msj midbar", zarysowuje się zakorzeniona jednostronność psychiki żydowskiej. W ciągu prawie dwóch tysięcy lat Talmud był jedynym źródłem oryginalnej myśli żydowskiej. Metody zaś asocjacji logicznej stosowanej w Talmudzie opanowały umysły, zaprawiając ostatnie do gimnastyki umysłowej. Pedagogiczny system nauczania polegał na tym, by wzbudzić wśród uczniów tendencję do zadawania skomplikowanych pytań i łamigłówek, o czym świadczy poniższa cytata z Talmudu: „Cięte i bystre rozważanie ważniejsze jest, niż stos logicznie uzasadnionych wywodów". Metoda „pilpul", która w Talmudzie służy jakby rodzajem gimnastyki umysłowej, sprzyjała formowaniu się u masowego neurastenika-żyda skłonności do różnego rodzaju dociekań i specyficznych rozumowań. Jako główny temat przyszłego Zjazdu Neurologów i Psychiatrów Polskich prze-

widziany jest: „Klinika chorób heredodegeneracyjnych w neurologii i psychiatrii". Sądzę, że do grupy schorzeń nerwowych, zależnych od czynnika heredodegeneracyjnego, należy również rola przestarzałego wychowania ortodoksalnego i wiekowego polityczno-prawnego trybu życiowego u żydów.

Poświęciłem dużo miejsca zagadnieniu nerwic funkcjonalnych u żydów w porównaniu z innymi narodami.

Korzystniej natomiast dla żydów przedstawia się sytuacja, jeśli chodzi o choroby nerwowe organiczne. Zagadnienie to dokładnie zbadał prof. Minor, który mając pod obserwacją 3000 pacientów, w tym prawie połowę żydów i połowę chrześcijan, doszedł do następujących trzech wniosków: 1) u chrześcijan schorzenia nerwowe organiczne występują częściej niż u żydów, 2) wśród tych schorzeń nerwowych organicznych, które częściej występują u chrześcijan, spostrzega się większość ośrodkowych chorób nerwowych, oraz 3) według statystyki Minora na szczególną uwagę zasługuje fakt, że wiąd rdzenia i porażenie postępujące zajmuje właśnie u chrześcijan wybitniejsze miejsce. Prof. Minor wpadł na taką koncepcję. W owym czasie Erb i Fournier pierwsi bronili tezy, iż geneza wiądu rdzenia i porażenia postępującego tkwi w kile i wówczas prof. Minor ogłosił w piśmiennictwie francuskim interesującą statystykę, z której wynikało, że u chrześcijan wiąd rdzenia i p. p. spotyka się 5 razy częściej niż u żydów, co się zgadza ze stosunkiem występowania kiły u żydów i nie-żydów. Co prawda w obecnych czasach, gdy poczciwy patriachalny tryb życia naszych przodków znacznie zmalał, równolegle nastąpiła pewna zmiana w statystyce, którą przed 40 laty zestawił prof. Minor. Natomiast główne zasady jego statystyki, tyczącej się organicznych chorób nerwowych u chrześcijan i u żydów, pozostały niezmienione. O czym prof. Minor całkiem nie wspomina w swojej pracy i co ma nadzwyczajne znaczenie głównie w odniesieniu do żydów polsko-litewskich, są to 3 choroby nerwowe organiczne, które wyjątkowo prawie u żydów zostały zaobserwowane, a mianowicie: 1) choroba Bürgera, 2) Dystonia musculorum deformans, 3) choroba Tay-Sachsa. W roku 1908 lekarz nowojorski Leon Bürger na podstawie obserwacji 500 wychodźców żydów, pochodzących z Polski, opisał chorobę, co wywołało silne wrażenie wśród klinicystów całego świata. W literaturze polskiej chorobę tę opisali dr Higier z Warszawy i dr Goldburt z Wilna, któremu za świetną pracę w tej dziedzinie przyznano tytuł dra medycyny. Chorobę tę spostrzega się u osobników płci męskiej w wieku 20—40 lat, polega ona na obliteracji naczyń na obwodzie ciała.

Bürger wyraził przypuszczenie, że geneza sprawy tkwi w jakiejś infekcji. Należy przyjąć, że choroba Bürgera nie jest czymś nowym i że o wiele wcześniej ta sama sprawa została opisana pod inną nazwą, a mianowicie: *endarteriitis obliterans progressiva, claudicatio intermittens, dysbasia angiosclerotica* i t. d.; zasługą więc Bürgera jest to, że uchwycił on wszystkie szczegóły przebiegu tej choroby i że trafnie je opisywał. Nie zamierzam bynajmniej uszczuplić zasług kolegi Goldburta, jednakowoż gwoli prawdy muszę dodać, że w rok po ogłoszeniu jego wyczerpującej pracy, poglądy na tę chorobę znacznie się rozszerzyły. Przytaczam tu wywody odczytu, który na Zjeździe Niemieckich Neurologów w Monachjum we wrześniu ubiegłego roku wygłosił H. Spatz o chorobie Bürgera. Odczyt zawiera blisko 50 stronic druku. Przede wszystkim Spatz nazywa to cierpienie chorobą Winwarter-Bürgera, gdyż Winwarter, asystent słynnego chirurga Billrotha, w r. 1879 pierwszy wskazał na anatomiczne zmiany naczyniowe na kończynach dolnych przy tym schorzeniu i z tego względu określił tę chorobę mianem Endarteriitis obliterans. Bürger zaś nazwał ją Tromboangiitis obliterans. Zasadniczym rysem badań Spatza nad chorobą Bürgera jest to, że stwierdził anatomicznie, iż zmiany naczyniowe przy tej chorobie są nietylko miejscowe, lecz równocześnie ujawniają się w narządach wewnętrznych, nawet w mózgu. Co więcej, mózg w pierwszym rzędzie może być zajęty przez proces naczyniowy, tak że wcześniej niż znane objawy ze strony kończyn dolnych dają się we znaki, mogą występować mózgowe i psychiczne zaburzenia. Zmiany anatomo-patologiczne polegają na rozroście śródbłonka, poza tym na tworzeniu się zakrzepów, co pociąga za sobą zwężenie światła naczyń i zgorzel. Jakie zmiany w naczyniach wyprzedzają, czy rozrost śródbłonka, czy też tworzenie się zakrzepów, nie jest to rozstrzygnięte. W każdym razie proces anatomiczny wyprzedzają czynnościowe zmiany naczyniowe — skurcze na tle pobudliwości naczyń, pobudliwość zaś naczyń może być skutkiem zmian w stanie krwi, lub zmian w gruczołach wewnętrznego wydzielania, lub też na tle zaburzeń przemiany materii. Jest to nowy zwrot w nauce o chorobie Bürgera, która według twierdzeń szeregu poważnych klinicystów występuje najczęściej u żydów-emigrantów z Polski.

Drugą organiczną chorobą nerwową, gdzie żydzi mają pierwszeństwo, została opisana w r. 1881 przez okulistę Tay w Londynie i przez neurologa nowojorskiego Sachsa w 1887. W neurologji choroba ta nosi nazwę *„Idiotia paralytico-amaurotica progressiva familiaris infantilis"*. Choroba ta występuje u osesków między 4 a 6

mies. życia i w jedynym polskim podręczniku neurologii czytamy, że „cierpienie zdarza się prawie wyłącznie wśród żydów" (Dzierżyński str. 106).

Trzecią organiczną chorobą nerwową żydowską jest *Dystonia musculorum deformans*, względnie „*Torsionsneurose*" (Zihen), o której polski autor Dzierżyński mówi w swoim podręczniku: „zdarza się wyłącznie wśród żydów" (stron. 103). Choroba polega na tonicznych i częściowo klonicznych ruchach drgawkowych, które nasilają się przy staniu i chodzeniu. Rozpoczyna się ona w wieku między 18—19 roku życia. Choroba jest nieuleczalna. Znam w Wilnie od lat 30 rodzinę dotkniętą tą chorobą, na którą przed wojną leczyła się w Berlinie i którą przed kilkoma laty w Wilnie demonstrowano w Towarzystwie Neurologicznym.

W obrębie neuropatologii prawo obywatelstwa uzyskał również problem alkoholizmu. Godzi się i ten problem poruszyć, gdy mowa o neuropatologii porównawczej u żydów i u innych narodów. Przed 30 laty byłem w Wilnie inicjatorem walki z alkoholizmem. W owym czasie założyłem przychodnię a później szpital na 20 łóżek dla alkoholików. Powyższe instytucje były subsydjowane przez Państwo. Będąc dyrektorem zakładu dla alkoholików, ogłosiłem w roku 1907 sprawozdanie, z którego wynikało, że żydzi tworzą 3% ogólnej liczby alkoholików. W roku 1925 Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia wydała tablicę ilustrującą stan alkoholizmu w Warszawie. W tej tablicy podana jest również liczba 3% alkoholizmu u żydów w Warszawie. W związku z tym ogłosiłem artykuł p. t. „Alkoholizm u żydów" (Medycyna Warszawska 1930 r. Nr. 14), odczyt zgłoszony na X Zjazd Polskich Psychiatrów. W tym artykule nie zgadzam się z zapatrywaniem psychiatrów, którzy głosili, że zjawisko alkoholizmu uzależnione jest od momentów socjalnych. Przeciwnie bronię tezy indywidualnego alkoholizmu, wobec czego w świetle psychologii osobowości uzasadniam fakt znikomej liczebności alkoholików wśród żydów.

Czyny każdego osobnika są przeważnie wynikiem dawnych indywidualnych przeżyć, które pozostawiły ślad w substancji mózgowej; z tymi dawnymi przeżyciami kojarzą się nowe wrażenia. Gdy więc mechanizm psychyczny jest ustalony, organizm reaguje automatycznie: impuls zewnętrzny działa tylko jako podnieta do zaktualizowania z góry przygotowanego mechanizmu. W zakorzenionych właściwościach i nawykach alkoholików jest głęboko utajony mechanizm wyładowania patologicznego charakteru alkoholika. Wobec tego, gdy neurotyk instynktownie poszukuje środka do zaspokojenia gnębiących

go depresyjnych emocyj—jak rosjanie wyrażają się potocznie „zalewać robaka", — wyładowuje się u niego, zgodnie z jego wychowaniem, z jego nawykami, z jego strukturą duchową potężny popęd, o którym jeszcze tysiąc lat temu ówczesny władca rosyjski wyraził się słowami: „gdy chcemy się w Rosji rozweselić, musimy się upić, bez tego obejść się nie możemy". Chcę przytoczyć parę autentycznych przykładów z życia moich pacjentów alkoholików 1) Prosiłem raz pacjenta, który się przez dłuższy czas leczył od alkoholizmu, by wynurzył się, czy potrafi wstrzymać się od pijaństwa, na co odrzekł, że za siebie samego ręczy, gdyby jednak wybrał się na wieczorki, doświadczyłby zbyt wielkiej pokusy. 2) Inny pacjent z zamożnej rodziny przez dłuższy czas leczył się u mnie w zakładzie i robił wrażenie, że pozbył się chorobliwego nałogu. Nieoczekiwanie zauważyłem pewnego razu na jego twarzy zaniepokojenie i smutek. Zapytany o przyczynę, odparł: „jutro obchodzę urodziny i według zwyczaju nie mogę sobie wyobrazić, jak spędzić tak uroczysty dzień bez wódki". 3) Pacjent wieśniak w rozmowie ze swoim przyjacielem w zakładzie rzekł: „jak można ubawić się na weselu i nie upić się, przecież stałbym się pośmiewiskiem". W przeciwstawieniu do tych nawyków i skłonności u nie-żydów, religijne nakazy u żydów reglamentowały społeczno-indywidualne życie, zmuszając do zmagania się z żądzami i instynktami. Dyscyplina religijna współdziałała, by w charakterze żyda wytworzyła się cnota wstrzymywania, odgradzania i hamowania się.

Ta właśnie konieczność ograniczenia się była środkiem ochronnym przed masowym pijaństwem u żydów. Pogląd powyższy zgadza się z opinią autora niemieckiego Hoppego, który w swojej pracy: „Die Kriminalität der Juden und der Alcohol" ujmuje zagadnienie alkoholizmu u żydów, mianowicie rasową niechęć żydów do napojów alkoholowych, jako cechę, wpojoną w nich przez niezliczone pokolenia z tytułu wychowania religijnego.

Sądzę, że w związku z brakiem masowego pijaństwa tłómaczy się fakt mniejszej ilości epileptyków u żydów.

Na tym kończę przegląd kwestii neuropatologii porównawczej u żydów i innych narodów.



Dr A. WIRSZUBSKI.

Vergleichungsneuropathologie der Juden und nicht — Juden.

Die Bearbeitung des angangs erwähnten Themas nahm vor 40 Jahren der Moskauer Professor der Neurologie L. Minor in Angriff.

Vor 10 Jahren widmete dieser Frage Toby Cohn, Professor der Neurologie in Berlin, ejne kurze Abhandlung. („Nervenkrankheiten bei Juden").

Verfasser der vorliegenden Abhandlung hielt 1023 auf der Tagung der polnischen Psychiater einen Vortrag uber das Thema „Ein Beitrag zur Psychopathologie der Juden", wobei er die polnisch - litauischen Juden im Auge hatte. In diesem Vortrag stellte er fest, dass zwei Hauptzüge die judischen Neurastheniker kennzeichnen; 1) pathologische Neigung zur Klügelei, 2) Nosophobie, d. h. daeurnde Angst vor Krankheiten. Diese Eigenschaften des psychasthenischen Charakters der jüdischen Masse sind das historische Ergebniss des politischen Drucks und rechtlosen Daseins, sowie der veralteten orthodoxen Erziehung.

Was organische Nervenkrankheitem anbelangt, so ist Verf. der Ansicht Minors, dass 1) bei Christen organische Nervenkrankheiten öfter auftreten, als bei Juden und 2) dass Tabes dorsalis und Paralysis progressiva unter Ghristen weit mehr verbreitet sind, als unter Juden.

Ferner sind folgende drei organische Nervenkrankheiten fast ausschlieslich bei polnisch-litauischen Juden beobachtet werden:

1) Die Buergersche Krankheit.
2) Tay-Sachssche Krankheit (Die amaurotische Idiotie).
3) Torsionsneurose (Ziehen), Dysbasia lordotica progressiva (Oppenheim).

Der Alcoholismus als Massenerscheinung ist eine bei Juden unbekannte Erscheinung. Unter den Alkoholikern Polens sind nur 3% Juden.

Diese rassische Abneigung der Juden zu der Alkoholgetränken führt Verfas. auf die Nachwürkungen der orthodoxen Erziehung zurück.

Das Fehlen des Alkoholismus als Massenerscheinung soll nach Ansicht des Verf. die geringere Anzahl der Epileptiker bei Juden erklären.

SPRAWOZDANIE
z działalności Wydziału Lekarskiego
Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie

w roku akademickim 1935/36
(XVII rok działalności Wydziału)

Opracował:
Prof. Dr. KORNEL MICHEJDA
t. r. Dziekan Wydziału Lekarskiego.

Skład osobowy Rady Wydziału.

W roku sprawozdawczym spotkał Wydział Lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego ciężki, tym cięższy, że potrójny cios.

Dnia 17 maja 1936 r. zmarł profesor zwyczajny pediatrii i dyrektor Kliniki pediatrycznej dr. Wacław Jasiński.

Urodził się dnia 11 sierpnia 1881 r. w Godziszowie Lubelskim z ojca Kazimierza Stanisława i matki Kazimiery z Jaroszewiczów. Szkołę średnią i Uniwersytet ukończył w Warszawie. Należał do ostatniego rocznika młodzieży, która Uniwersytet warszawski ukończyła przed wybuchem strajku szkolnego. Jeszcze jako student żywo współpracował z tą młodzieżą, która strajk przeprowadziła. W roku 1904 otrzymał dyplom lekarza cum eximia laude.

W r. 1905 rozpoczął specjalizację w zakresie pediatrii pod kierunkiem śp. prof. dra Józefa Brudzińskiego, wówczas ordynatora szpitala Anny Marii w Łodzi. Po 6-letniej pracy przeniósł się do Lublina naprzód jako ordynator, potem jako lekarz naczelny Szpitala dla dzieci (1911 do 1918). W Lublinie zorganizował lub też pracował w szeregu instytucji społeczno lekarskich, jak „Kropla mleka“, To-

warzystwo walki z gruźlicą, Towarzystwo higieniczne oraz w instytucjach kulturalno-oświatowych jak Uniwersytet Ludowy, Towarzystwo krzewienia oświaty, Biblioteka publiczna. Obok tego bierze żywy udział w pracach naukowego Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego, które w uznaniu Jego zasług mianowało Go swym członkiem honorowym. W 1915 roku wstąpił do Polskiej Organizacji Wojskowej w której pracach brał czynny udział. Po powstaniu Państwa polskiego wstąpił jako ochotnik do wojska i pełnił służbę szefa sanitarnego w Lublinie w ciągu 5 miesięcy, a następnie w ciągu 2½ lat służbę lekarską w Szpitalu okręgowym w Lublinie. Po zwolnieniu się ze służby wojskowej w r. 1921 dopełnił swoje wykształcenie pediatryczne w klinice pediatrycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie pod kierunkiem prof. Groëra.

Dnia 1 sierpnia 1922 r. mianowany został nadzwyczajnym profesorem pediatrii i kierownikiem Kliniki pediatrycznej w Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie. Tu zorganizował katedrę i klinikę tworząc z niej pierwszorzędny zakład naukowy. Dnia 1 października 1933 r. mianowany został profesorem zwyczajnym. Dziekanem Wydziału był w r. akademickim 1931/32.

Zasługi śp. prof. Jasińskiego dla Wydziału Lekarskiego są bardzo wielkie. Był twórcą kliniki, stworzył z niej ośrodek pracy naukowej, a dla kliniki stworzył podstawy jej rozwoju. Działalność jego nagrodzona była uznaniem władz, pierś jego zdobił Krzyż legjonowy, Krzyż niepodległości i Krzyż komandorski orderu Polonia restituta. Rada Wydziału zasługi Jego uczciła uchwałą z dnia 16.VI.1936 r., postanawiającą wmurowanie w Klinice tablicy pamiątkowej z Jego popiersiem. Uroczystość ta odbyć się ma w rocznicę Jego śmierci. Ponadto Rada Wydziału wydatnie przyczyniła się do stworzenia funduszu Jego imienia, przeznaczonego na wsparcie dla młodych lekarzy, poświęcających się studiom pediatrycznym. Statut tego funduszu jest w obecnej chwili opracowywany.

Cześć Jego pamięci!

Dn. 18 lipca 1936 r. zmarł w Wilnie emerytowany profesor zwyczajny neurologii dr Stanisław Władyczko. Urodził się dnia 4 listopada 1878 r. w Kownie; gimnazjum filologiczne ukończył w Kownie w r. 1897, Wydział lekarski zaś w Uniwersytecie moskiewskim uzyskując stopień doktora medycyny w roku 1907. Po ukończeniu studiów został asystentem kliniki chorób nerwowych i umysłowych Akademii Lekarskiej w Petersburgu. W marcu 1910 r. został docen-

tem tych przedmiotów w tejże Akademii. W jesieni 1911 r. został mianowany profesorem Instytutu Psychoneurologicznego w Petersburgu. 18 września 1919 r. mianowany został nadzwyczajnym, a 1 lipca 1920 r. zwyczajnym profesorem neurologii w Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie i kierownikiem Kliniki neurologicznej. W r. 1934 ustąpił z katedry, przeniesiony w stan spoczynku.

Ś. p. prof. Władyczko był jednym z tych, którzy kładli pierwsze fundamenty pod wskrzeszony przez Marszałka Józefa Piłsudskiego Uniwersytet Wileński. Dnia 28 grudnia 1918 r. przy Jego udziale przyjęta została w Wilnie uchwała opracowana przez dra Stanisława Kościałkowskiego, dotycząca wskrzeszenia Uniwersytetu Wileńskiego. Równolegle z przygotowaniami na terenie wileńskim prof. Władyczko przyczynił się do zorganizowania Warszawskiego Komitetu odbudowy wszechnicy wileńskiej. Przyczynił się wybitnie do zorganizowania Wydziału Lekarskiego, przez to, że zaangażował na terenie Rosji szereg profesorów, którzy pracowali w uniwersytetach rosyjskich W pierwszym okresie organizacyjnym tj. w r. 1919 był dziekanem Wydziału Lekarskiego, w r. szk. 1919/20 i w r. 1921/22 był prodziekanem Wydziału.

Poza pracą około organizacji Wydziału śp. prof. Władyczko położył duże zasługi jako założyciel i organizator Klinlki neurologicznej. Klinika ta w krótkim czasie swego istnienia była ogniskiem intensywnej pracy naukowej i dydaktycznej. Śp. prof. Władyczko przeprowadził dwie habilitacje i wykształcił pozatem szereg młodych sił lekarskich, pracujących owocnie w dziedzinie neurologii. Sam śp. prof. Władyczko był autorem 38 prac naukowych. W swoim czasie był współpracownikiem „Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie", i rosyjskiego „Przeglądu Neurologii i Psychiatrii". Do końca życia był współpracownikiem „Neurologii Polskiej", „Nowin Psychiatrycznych", „Gruźlicy". Był członkiem Francuskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (Soc. Clinique de Médecine mentale, Członkiem korespondentem Estońskiego Towarzystwa Neurologicznego (Eesti Neurologica Selts), Międzynarodowego Towarzystwa Walki z gruźlicą i rakiem (Soc. Intern. de recherches contre la tuberculose et le cancer), Międzynarodowego Towarzystwa badań w zakresie seksologii (Internationale Gesellschaft für Sexualforschung). Był członkiem honorowym Polskiego Towarzystwa farmaceutycznego, członkiem honorowym Koła medyków. Odznaczony był Krzyżem komandorskim orderu Polonia restituta.

Cześć Jego pamięci!

W chwili pisania niniejszego sprawozdania przyszła żałobna wiadomość o śmierci śp. prof. d-ra Teofila Gryglewicza (26 VIII 36 r.). Kiedy zjawiły się pierwsze oznaki śmiertelnej choroby, nikt nie miał odwagi przypuszczać, że tak prędko doprowadzi ona do katastrofy. Urodził się dnia 4 grudnia 1873 w Kole, ziemi Kaliskiej. Wykształcenie średnie otrzymał w gimnazjum filologicznym Kaliskim, Wydział lekarski ukończył w Uniwersytecie warszawskim w r. 1900. W r. 1901 pracował u profesora Thierfeldera w Uniwersytecie berlińskim i u prof. Kolle w działach bakteriologii i chemii fizjologicznej. W r. 1901—1902 pracował w oddziale chorób wewnętrznych dra Kazimierza Chełchowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie. Od r. 1902—1906 był asystentem Instytutu medycyny doświadczalnej w Petersburgu pracując na oddziałach dżumy i hygieny praktycznej. W r. 1906 przeniósł się z powrotem do Warszawy, gdzie odtąd aż do r. 1912 pracował w Instytucie serologicznym dra Palmirskiego i w miejskim Instytucie szczepienia ospy. Od r. 1912—1919 zarządzał Instytutem serologicznym przy Towarzystwie Naukowym Warszawskiem. a w r. 1919 został powołany na Kierownika Państwowego Zakładu Wyrobu surowic przy ówczesnym Ministerium Zdrowia Publicznego. Egzaminy doktorskie zdawał w Akademii Wojskowo-Lekarskiej w Petersburgu w r. 1904 i 1905; dyplom doktora medycyny uzyskał tamże w r. 1909 po obronie rozprawy: „Porównawcze badania nad lasecznikiem dysenterii".

Dnia 31 sierpnia 1921 został powołany przez Uniwersytet wileński na profesora zwyczajnego bakteriologii. W r. 1922 nominacja jego została rozszerzona na serologię. Objąwszy nowostworzoną katedrę w Wilnie zabrał się z energią do zorganizowania zakładu. W warunkach ciężkich stworzył zakład dobrze zaopatrzony w inwentarz naukowy i dydaktyczny, oddając zakładowi całe swoje życie. Mieszkał w zakładzie, oddzielając się od świata i poświecając się swej ulubionej pracy. Pozostawił po sobie 14 prac własnych, 20 prac swych współpracowników. Trwałą jego zasługą pozostaje utrwalenie pojęcia czerwonki jako jednostki klinicznej, a nie bakteriologicznej. Zbadał porównawczo fizjologię szeregu drobnoustrojów, wywołujących stany czerwonkowe, wyosobnił ich toksyny i przygotował surowicę leczniczą przeciw nim. — Obok swych zainteresowań naukowych poświęcił dużo uwagi sprawom nauczania. Odczuwając brak podręczników dla młodzieży, ostatnie lata swego pracowitego życia poświęcił stworzeniu podręcznika, którego pierwszą część wydał własnym nakładem, a część drugą wykończył nieledwie w ostatnich

dniach życia już w czasie ciężkiej choroby, połączonej z bardzo wielkim cierpieniem. Od samego początku zdał sobie dokładnie sprawę z istoty choroby i resztę swego życia tak zorganizował, by móc ukończyć podręcznik. Nie przerywał pracy mimo bolów i depresji, wywołanej pełną świadomością swego stanu. Dzieło to pojawi się już jako pogrobowe.

Cześć Jego pamięci!

Grono nauczycielskie składało się

	z początkiem roku akademickiego	z końcem roku akademickiego
z profesorów honorowych	0	1
„ zwyczajnych	11	8
„ będących czasowo członkami Rady	0	1
„ nadzwyczajnych	6	8
„ tytularnych	2	1
docentów, będących członkami Rady	2	2
„ nie będących czł. Rady Wydziału	9	8

Skład grona nauczycielskiego był następujący:

Dziekan: Kornel Michejda, prof. zwyczajny

Prodziekan; Michał Reicher, prof. zwyczajny.

Profesorowie zwyczajni:

Aleksander Januszkiewicz
Teofil Gryglewicz—zmarł 26.VII 1936 r.
Marian Eiger
Kazimierz Opoczyński
Wacław Jasiński—zmarł 17.V 1936 r.
Władysław Jakowicki
Maksymilian Rose
Sergiusz Schilling-Siengalewicz
Jan Szmurło—(ustąpił 1.X 1935 r.)

Profesorowie nadzwyczajni:

Jan Muszyński
Władysław Karaffa-Korbutt
Stanisław Hiller
Kazimierz Pelczar
Tadeusz Pawlas
Włodzimierz Mozołowski—od 1.X 1935 r.
Ignacy Abramowicz—od 1.IV 1936 r.
Tadeusz Wąsowski—od 1 IV 1936 r.

Profesor tytularny: Aleksander Safarewicz.

Docenci będący członkami Rady Wydziału:
Janina Hurynowiczówna
Stefan Bagiński (sekretarz Rady)
Docenci nie będący członkami Rady:
Edward Czarnecki
Wacław Zaleski
Benedykt Dylewski
Marian Mienicki
Stanisław Mahrburg
Wacław Strażewicz
Helena Schusterówna
Hanna Kaulbersz-Marynowska—od dn. 9.XII 1935 r.

Z powodu przekroczenia granicy wieku ustąpił z dniem 1 października 1935 roku z katedry, przechodząc w stan spoczynku, profesor zwyczajny Jan Szmurło. Dnia 24 września 1935 r. Rada Wydziału uchwaliła jednogłośnie profesorów Szmurłę i Szymańskiego przedstawić Ministerstwu do zatwierdzenia w charakterze profesorów honorowych. Zatwierdzenie tej uchwały nastąpiło narazie w stosunku do prof. Juliusza Szymańskiego dnia 4 kwietnia 1936 r.

Nominacje na profesorów nadzwyczajnych otrzymali: z dniem 1.X 1935 dotychczasowy profesor akademji weterynaryjnej we Lwowie dr. Włodzimierz Mozołowski na profesora chemii fizjologicznej, z dniem 1 kwietnia 1936 doc. dr. Tadeusz Wąsowski na profesora nadzwyczajnego chorób uszu, nosa i gardła, i prof. tytularny dr. Ignacy Abramowicz na profesora nadzwyczajnego chorób ocznych.

Prof. Wąsowski dnia 5 maja wygłosił swój wykład inauguracyjny na temat: „O czynności narządów kamyczkowych ucha"; Prof. Abramowicz dnia 18 maja na temat „Mikroskopia oka żywego".

Dnia 22 października 1935 r. Rada Wydziału dokonała wyboru profesora farmakologii, wybierając docenta Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego d-ra Emila Leykę w charakterze profesora nadzwyczajnego. Odpowiedni wniosek został Ministerstwu przedstawiony po zatwierdzeniu go przez Senat.

W letnim trymestrze wykłady zlecone z historii i filozofii medydycyny i i propedeutyki lekarskiej prowadził zaproszony przez Radę Wydziału za zgodą Ministerstwa profesor Uniwersytetu Poznańskiego dr, Adam Wrzosek. Rada Wydziału dnia 1.V 1936 powołała go do swego grona na czas pełnienia funkcji w Uniwersytecie Stefana Batorego (na podstawie ustawy o szkołach akademickich z dnia 15.III 1933 art. 16 ust. 3).

Ministerstwo WR. i OP. w dniu 9 XII 1935 zatwierdziło uchwałę Rady z dnia 22 X 1935 mocą której udzielono p. dr. Hannie Kaulbersz-Marynowskiej veniam legendi z zakresu chorób dzieci.

Dnia 26 V 1936 wniósł podanie o dopuszczenie go do habilitacji Dr. Jan Kruszyński starszy asystent zakładu histologii.

Zastępstwo na katedrze farmakologii w ciągu całego roku akademickiego wykonywał prof. dr. Sergiusz Schilling-Siengalewicz.

Zastępstwo na katedrze pediatrii w czasie choroby śp. prof. Jasińskiego w trymestrze zimowym i wiosennym pełniła p. doc. dr. H. Kaulbersz-Marynowska.

Zastępstwo śp. prof. Gryglewicza w czasie jego choroby (pod koniec trymestru wiosennego — od dnia 26 maja) pełnił asystent zakładu dr. Adam Łapiński—prowadząc ćwiczenia z bakteriologii i administrację zakładu; egzaminy z bakteriologii zastępczo prowadzili profesorowie Wrzosek i Pelczar.

Dnia 18 lutego Rada Wydziału nadała stopień doktora medycyny h. c. profesorowi drowi Oskarowi Vogtowi, dyrektorowi Instytutu badań mózgu im. ces. Wilhelma w Berlinie. Senat uchwałę tę zatwierdził dnia 21 lutego 1936 r. Uroczysta promocja odbyła się dnia 5 czerwca 1936 r.

Zakład histologii otrzymał nowy etat adiunkta, tracąc etat starszego asystenta na rzecz Wydziału matematyczno-przyrodniczego.

Urlop płatny na przeciąg trzech trymestrów (wiosenny 1935/6, jesienny i zimowy 1936/7) uzyskał prof. dr. Marian Eiger. Zastępował go doc. dr. Edward Czarnecki.

Półroczny urlop płatny uzyskał doc. dr. Stanisław Mahrburg, który urlop ten wyzyskał na zwiedzenie niemieckich i austriackich zakładów anatomii patologicznej.

Na czas od 1 IX 1936 do 28 II 1937 uzyskał urlop płatny naukowy doc. dr. Wacław Strażewicz, inspektor roślin lekarskich.

Nagrodę z funduszu im. Marszałka Józefa Piłsudskiego w sumie 500 zł. za całokształt pracy naukowej otrzymał doc. dr. W. Strażewicz.

Delegatami Rady Wydziału do dokonania wyboru Rektora Uniwersytetu na trzylecie 1936/7, 1937/8 i 1938/9 byli profesowie: Wł. Jakowicki, K. Michejda i M. Reicher.

Prof. Szmurło z chwilą ustąpienia z katedry przestał być delegatem Rady do Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia. Na jego miejsce Rada wybrała delegatem prof. d-ra W. Jasińskiego, a po jego śmierci prof. d-ra K. Michejdę. Zastępcą delegata był prof. tyt. dr. A. Safarewicz.

Posiedzeń Rady Wydziału obyło się 16, w tem 1 nadzwyczajne

(dla wyboru dziekana na r. akad. 1936/7), 1 osobne (dla wyboru delegatów do wyboru rektora na trzylecie 1936/7, 1937/8 i 1938/9, 1 żałobne (dla uczczenia pamięci śp. prof. Jasińskiego) i 13 posiedzeń zwyczajnych. Rada Wydziału pracowała bardzo intensywnie. Udział profesorów w posiedzeniach był bardzo duży, posiedzenia dzięki bardzo sumiennej pracy licznych komisji odbywały się sprawnie, nie przeciągając się ponad miarę. Za tę współpracę składam wszystkim pp. profesorom serdeczne podziękowanie.

Z ważniejszych prac Rady poza tymi, o których wspomniałem w ustępie dotyczącym spraw osobowych wymienię usilne zabiegi, czynione przez Radę Wydziału dla utrzymania mającego uledz likwidacji Oddziału farmaceutycznego. Już na początku roku szkolnego zajęto się tą sprawą. Dnia 3 XII 1935 Rada przyjęła memoriał opracowany przez Komisję i uchwaliła go doręczyć Ministerstwu. W marcu delegaci Rady przyjęci zostali przez ks. wiceministra prof. dr. B. Żongołłowicza, a w kwietniu przez pana Ministra prof. d-ra Świętosławskiego. Zabiegi Rady uwieńczone zostały pomyślnym wynikiem, albowiem dnia 26 maja 1936 pan Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego cofnął zarządzenie likwidujące oddział. W ten sposób placówka ta została uratowana, co przyjęte zostało przez Radę z wielką wdzięcznością dla Pana Ministra. Nie wątpię, że takie rozwiązanie tej bolesnej sprawy wywoła radosny oddźwięk zarówno wśród młodzieży, ktoraby się chciała poświęcić zawodowi farmaceutycznemu, jak i wśród społeczeństwa wileńskiego, które było żywo zaniepokojone losem Oddziału farmaceutycznego.

W roku sprawozdawczym Rada Wydziału zamierzała zorganizować kurs dokształcający dla lekarzy (uchwała z dnia 14.I 1936). Mimo wielkiego powodzenia kursów w latach poprzednich kurs tegoroczny nie doszedł do skutku z powodu małej liczby zgłoszonych uczestników kursu (13 osób). Przyczynę tego bez wątpienia ujemnego zjawiska upatrywać należy w nader ciężkiej sytuacii lekarzy, dla których 10 dniowe oderwanie od warsztatu pracy oznacza dotkliwą stratę. Ponadto lekarze są przez władze wzywani na różne kursy specjalne. Jeden taki kurs odbył się na terenie Wilna na krótko przed mającym się odbyć kursem dokształcającym. Na przyszłość uzyskano zapewnienie ściślejszej współpracy z instytucjami organizującymi kursy, co pozwoli na uzgodnienie zadań kursów zarówno specjalnych, jak i ogólnych.

Rada Wydziału zainteresowana w rozwoju „Pamiętnika Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego" przeznaczyła na to wydawnictwo

złotych 1000 (jeden tysiąc) z funduszu Rady. Naczelnym redaktorem Pamiętnika był śp. prof. Jasiński. Po jego śmierci wydelegowano do Komitetu redakcyjnego profesora d-ra Maksymiliana Rosego.

Zagadnieniem, któremu Rada Wydziału poświęciła niezwykle dużo uwagi były sprawy dotyczące młodzieży. Życzliwemu stosunkowi Rady do tych spraw w niemałej mierze przypisać wolno to, że niepokoje, których początki w grudniu 1935 zaznaczyły się na niektórych wykładach, nie przybrały na Wydziale Lekarskim większych rozmiarów, dzięki czemu wykłady odbywały się zupełnie normalnie. Sprawy materialnego bytu młodzieży otoczone były szczególną opieką. Referaty komisji stypendialnej, opracowane zawsze bardzo starannie, były przedmiotem poważnych dyskusji. Stwierdzić trzeba z zadowoleniem, że pomoc udzielana młodzieży przez Ministerstwo, była szczodrą i że przyczyniła się wydatnie do złagodzenia skutków niedostatku materialnego, zapewniając wszystkim naprawdę niezamożnym studentom za pomocą licznych stypendiów dach nad głową i chleb codzienny, a ponadto odroczenie opłat. Niezależnie od tego Rada Wydziału udzielała przez cały rok dwóch stypendiów fundowanych przez członków Rady (korzystało z nich 3 studentów).— Wiele uwagi Rada poświęcała sprawom wychowawczym. Zarówno prawidłowe postępy w nauce, terminowe spełnianie obowiązków egzaminacyjnych, szczególnie na I i II roku, jak niemniej sumienne i terminowe wywiązywanie się z innych obowiązków były nieraz przedmiotem rozważań a także—przyznać to trzeba z bólem—trosk Rady Wydziału. Z przykrością i bólem stwierdzić muszę, że wśród pewnej na szczęście małej części młodzieży niema dostatecznego poczucia obowiązku wykonywania swych zobowiązań zarówno moralnych jak i materialnych. Jeśli to jest wyrazem pewnego „ducha czasu" — to Rada uważała za swój obowiązek z tym duchem walczyć i przypominać tej młodzieży, dla której było to potrzebne, że na studencie spoczywają duże obowiązki wobec państwa, społeczeństwa i siebie samego, że godność akademicka jest wysoką godnością, której naruszenie w żadnych okolicznościach nie jest dopuszczalne. W jednych wypadkach za pomocą rozmów i perswazji, w innych za pomocą stosowania kar starał się dziekan przypomnieć, względnie uświadomić dotyczącym ich przewinienia i obowiązki.

Wyrazem intensywności prac Rady Wydziału i poszczególnych jej członków była praca w komisjach. W ciągu roku sprawozdawczego pracowały następujące komisje (przewodniczącym każdej komisji z urzędu był dziekan Wydziału):

Komisje stałe:

1. Konkursowa: . . . . (5 członków)
2. Budżetowa: . . . . (5 członków)
3. Stypendialna: . . . . (4 członków)
4. Nostryfikacyjna i przyjęć na wyższe kursa . . (5 członków)
5. Komisja biblioteczna . . . . (3 członków)

Komisje czasowe:

6. Komisja dla dokonania wyboru profesora okulistyki . . . . 3 członków
7. Komisja dla wyboru profesora otolaryngologii . 3 członków
8. Komisja dla wyboru profesora pediatrii . . . . 6 członków
9. Komisja kursów dokształcających . . . . 4 członków
10. Komisja dla zaopiniowania projektu rozporządzenia o doktoratach . . . . 3 członków
11. Komisja do opracowania warunków przyjęć na I rok w r. akad. 1936/7 . . . . 3 członków
12. Komisja dla opracowania rozkładu wykładów w r. akad. 1936/7 . . . . 6 członków
13. Komisja dla zorganizowania wykładów z historii i filozofii medycyny . . . . 3 członków
14. Komisja dla sprawy apteki Wydziału Lekarskiego 4 członków
15. Komisja dla opracowania wniosków do spraw ratownictwa i pierwszej pomocy w nagłych wypadkach . . 3 członków
16. Komisja dla sprawy personalnej . . . . 3 członków
17. Komisja dla oceny pracy habilitacyjnej dra Jana Kruszńskiego

18—23 Sześć komisji doktorskich . (prócz dziekana 13 członków)

24. Komisja dla opracowania wniosków w sprawie trwałego uczczenia pamięci śp. prof. Jasińskiego . . . . 4 członków

Pomocnicze siły naukowe.

Wydział Lekarski posiadał w końcu roku sprawozdawczego: 13 adiunktów (w r. z. 11), 39 asystentów starszych (w r. z. 40), (jeden asystent opłacany z etatu adiunkta), 2 p. o. starszych asystentów (4), 41 asystentów młodszych (29), 4 zastępców asystentów (11), i 8 asystentów łącznikowych wojskowych (9). $^{1}/_{2}$ etatu adiunkta zajmuje z urzędu Komendant Szpitala Obozu Warownego w Wilnie. Nie licząc sił wojskowych Wydział posiada 99 naukowych sił pomocniczych (94). Przy 704 studentach jedna siła pomocnicza przypada

średnio na 7,1 osób (w r. zeszłym 7,5 osób). Ryczałt dla asystentów młodszych wynosił 6 830 zł 42 gr (w r. zeszłym 6.830 zł 42 gr).

W roku sprawozdawczym przyznane zostały przez Ministerstwo 2 nowe etaty adiunktów dla polikliniki stomatologicznej i dla zakładu histologii.

Nasycenie siłami naukowymi pomocniczymi nie jest zupełne. Szereg zakładów, szczególnie teoretycznych, odczuwa jeszcze dotkliwy brak asystentów.

Wykłady zlecone prowadzili:

a) na Wydziale Lekarskim:

Prof. Dr Kornel Michejda — wykłady z Ortopedii w wymiarze 1 godz. tyg. przez 3 trymestry; z Chirurgii ogólnej w wymiarze 2 godzin tyg., przez 1 trymestr i 1 godz. przez 1 trymestr, ćwiczenia z chirurgii operacyjnej w wymiarze 3 godzin tygodniowo przez 1 trymestr.

Prof. Dr Michał Reicher — wykłady z Antropologii w wymiarze 2 godzin tygodn. przez 1 trymestr i z Anatomii topograficznej w wymiarze 2 godzin tygodniowo przez 2 trymestry.

Prof. Dr Sergiusz Schilling-Siengalewicz — wykłady z Farmakologii w wymiarze 4 godz. tyg. przez 3 trymestry; 3 godziny ćwiczeń tygodniowo przez 2 trymestry i 2 godziny przez 1 trymestr.

Prof. Dr Włodzimierz Mozołowski — ćwiczenia z Chemii ogólnej w wymiarze 6 godzin tyg. przez 2 trymestry.

Prof. Dr Maksymiljan Rose — wykłady z Psychologii lekarskiej w wymiarze 2-ch godz. tyg. przez 1 trymestr.

Prof. tytularny Dr Ignacy Abramowicz — wykłady z Okulistyki w wymiarze 2 godz. tyg. przez 1 trymestr i 4 godz. przez 1 trymestr; ćwiczenia w wymiarze 2 godz. tyg. przez 2 trymestry.

Prof. Dr Adam Wrzosek — wykłady z historii i filozofii medycyny w wymiarze 4 godz. tyg. przez 1 trymestr, ćwiczenia w wymiarze 2 godz. tyg. przez 1 trymestr oraz wykłady z propedeutyki lekarskiej w wymiarze 2 godz. tyg. przez 1 trymestr.

Prof. tyt. Dr Aleksander Safarewicz — wykłady z Higieny w wymiarze 4 godz. tyg. przez 3 trymestry; ćwiczenia 2 godz. tyg. przez 2 trymestry.

Doc. Tadeusz Wąsowski — wykłady z Otolaryngologii w wymiarze 4 godz. tyg. przez 2 trymestry; ćwiczenia 2 godz. tyg. przez 2 trymestry.

Dr Antoni Basiński — wykłady z Chemii ogólnej w wymiarze 4 godz. tyg. przez 3 trymestry.

Dr Eugeniusz Mancewicz — wykłady ze Stomatologii w wymiarze 2 godz. tyg. przez 3 trymestry; ćwiczenia w wymiarze 1 godz. tyg. przez 3 trymestry.

Doc. Dr Stanisław Bagiński — wykłady z Cytologii ogólnej w wymiarze 1 godz. przez 1 trymestr i 2 godzin przez 1 trymestr; ćwiczenia w wymiarze 2 godz. przez 1 trymestr i 1 godziny przez 2 trymestry.

Dr Stanisław Januszkiewicz — wykłady z Radiologii w wymiarze 3 godz. tyg. przez 1 trymestr.

b) na Oddziale Farmaceutycznym:

Prof. Mr. Jan Muszyński — wykłady z Historii farmacji w wymiarze 2 godz. tyg. przez 1 trymestr i wykłady z Historii fytoterapii i uprawy roślin leczniczych w wymiarze 2 godz. tyg. przez 2 trymestry.

Prof. Dr Witold Kraszewski — wykłady z Technologii chemicznych środków leczniczych w wymiarze 4 godz. tyg. przez 2 trymestry: ćwiczenia w wymiarze 6 godz. tyg. przez 2 trymestry.

Prof. tyt. Dr Aleksander Safarewicz — wykłady z zakresu Nauki o środkach spożywczych w wymiarze 2 godz. tyg. przez 2 trymestry i ćwiczenia w wymiarze 4 godz. tyg. przez 2 trymestry.

Doc. Mr. Wacław Strażewicz — wykłady z Chemii toksykologicznej w wymiarze 2 godz. tyg. przez 2 trymestry.

Doc. Dr Edward Czarnecki — wykłady z Farmakodynamiki w wymiarze 2 godz. tyg. przez 2 trymestry; ćwiczenia w wymiarze 2 godz. tyg. przez 2 trymestry.

Mr. Piotr Oficjalski — ćwiczenia z Chemii toksykologicznej i sądowej w wymiarze 8 godz. tyg. przez 2 trymestry.

Sprawy budżetewo - gospodarcze.

Od czasu uregulowania spraw budżetowych przez Ministerstwo, zaopatrywanie zakładów w środki materialne odbywa się normalnie i regularnie, co zapewnia spokojną pracę w zakresie gospodarki materialnej zakładów. Rada Wydziału stanęła na stanowisku, przyjętym przez Ministerstwo, że należy tym zakładom, które w danym okresie mają szczególne potrzeby, zapewnić możność pokrycia tych potrzeb. W roku sprawozdawczym dotyczyło to dwóch zakładów: zakładu Chemii fizjologicznej, na którego czele stanął nowo mianowany profesor i Kliniki ginekologiczno - położniczej która została znacznie rozszerzona przez nadbudowanie drugiego piętra, co zwięk-



szyło kubaturę kliniki z 3980 m^3 do 7000 m^3. Wymagało to wydatnego zwiększenia dotacji dla tych zakładów, co w pełni udało się uzyskać bez większego uszczerbku dla innych zakładów.

W zakresie **umeblowania** zakłady i kliniki podają przybytek wyrażający się liczbą 256 numerów inwentarza meblowego (45 w zakładach teoretycznych i 211 w klinikach). Na zakład Chemii fizjologicznej wypada 16 numerów, na klinikę ginekologiczno-położniczą 140.

W zakresie aparatury naukowej i instrumentarium zakłady podają przybytek 66 numerów, kliniki 240, razem 306 numerów. Na wzmiankę zasługuje, że zakład anatomii patologicznej nabył mikrotom mrożący, zakład chemii fizjologicznej chłodnię „Kelvinator", aparat do destylacji wody oraz fotometr Pulfricha (depozyt funduszu Kultury Narodowej); zakład farmakologii nabył mikrotom do preparatów mrożonych, i wirówkę elektryczną wiszącą; zakład fizjologii nabył trepany dla zwierząt, hematokryt Hedina, kymografion, łaźnię wodną, wirówkę, aparat do zdjęć płomieniowych, amperomierz i woltomierz precyzyjny; zakład histologii binokular „Miflory"; zakład medycyny sądowej lampę uniwersalną do mikroskopu, aparat fotograficzny do powiększeń, motor do chłodzarki elektrycznej; klinika chirurgiczna nabyła precyzyjny stół ortopedyczny (model Grucy) i wyciągowe łóżko wraz z aparatem wyciągowym (model Grucy); klinika dermatologiczna dawkomierz Hammera, aparat do diatermii krótkofalowej „Undala — B — Super — Dux" oraz epidiaskop Leitza; klinika uszna narzędzia do plastycznej operacji nosa (Josepha) aparat le Mée do déplacement i biomikroskop ucha. Zakłady odczuwają w zakresie aparatury naukowej jeszcze dotkliwe braki. Najdotkliwszym jest zapewne brak dostatecznej liczby mikroskopów w zakładzie anatomii patologicznej, uniemożliwiający normalne prowadzenie ćwiczeń histopatologicznych.

W dziale bibliotecznym zakłady teoretyczne powiększyły swój inwentarz o 567 tomów (w czem zakład historii i filozofii medycyny otrzymał z daru 162 tomy), kliniki o 357 tomów, razem wszystkie zakłady i kliniki o 924 tomy. Zakłady i kliniki z wielkim trudem starają się o podtrzymanie prenumeraty periodycznych wydawnictw, co przy więcej niż skromnych dotacjach na cele biblioteczne czyni nieraz wręcz niemożliwym nabywanie nowych wydawnictw podręcznikowych i monograficznych.

Większe remonty i adaptacje.

W związku z objęciem katedry przez prof. Mozołowskiego i z wyborem nowego profesora farmakologii przeprowadzono w gmachu

Czartoryskich zmiany, których zadaniem było racjonalne rozmieszczenie **trzech** zakładów: Zakładu chemii fizjologicznej, Zakładu farmakologii i Zakładu medycyny sądowej. Biorąc pod uwagę stan faktyczny (przeprowadzone już adaptacje w zakładzie medycyny sądowej) i potrzeby wspomnianych zakładów postanowiono: **rozszerzyć zakład medycyny sądowej** kosztem dotychczasowego zakładu chemii fizjologicznej, **do tak pomniejszonego zakładu chemii sprowadzić zakład farmakologii** dla którego pomniejszone wymiary zakładu chemii są wystarczające, **zakład zaś chemii fizjologicznej przenieść do dotychczasowego zakładu farmakologii** powiększonego o mieszkanie. opróżnione przez poprzedniego kierownika zakładu. Rozmieszczenie takie zapewnia jednocześnie całkowite zaspokojenie potrzeb nie dwóch, a trzech zakładów przy właściwym i oszczędnym wyzyskaniu przestrzeni będącej do dyspozycji. W myśl tego programu przeprowadzono w roku sprawozdawczym jako punkt pierwszy przeniesienie zakładu chemii fizjologicznej z parteru na II piętro i adaptację nowego pomieszczenia, w którym przeprowadzono instalację kanalizacyjną, wodociągową, gazową oraz gazolinową, przerobiono całą instalację elektryczną, postawiono trzy nowe ściany, a w czasie wakacji przeprowadzono remont i adaptację sali ćwiczeń i wykładowej. Oczywiście w całym zakładzie przeprowadzono roboty malarskie i kaflarskie; w piwnicy gmachu urządzono skład chemikalii. Roboty te przeprowadzono kosztem 24000 zł., z których 12000 Ministerstwo przyznało pod koniec roku szkolnego, tak że ostatnie roboty odbywają się w czasie pisania niniejszego sprawozdania (adaptacja sali ćwiczeń i wykładowej). Tym samym główne potrzeby zakładu chemii fizjologicznej będą zaspokojone, a zakład uzyska warunki lokalowe pierwszorzędne.

Opróżniony został całkowicie dotychczasowy zakład chemii fizjologicznej, a tym samym stworzona możliwość przystosowania go do potrzeb sąsiadującego z nim zakładu medycyny sądowej i zakładu farmakologii. Sprawy te stanowią program prac w roku 1936/37 — kosztorysy zostały władzom nadzorczym przedstawione.

Zostały również przedsięwzięte kroki zmierzające do pomieszczenia zakładu patologii, mieszczącego się dotychczas w pomieszczeniu nieodpowiednim i niewystarczającym, w nowym lokalu, na który obrano gmach pocerkiewny. Kosztorys adaptacji tego gmachu również został władzom nadzorczym przedstawiony.

Niemniej ważny postęp w organizacji potrzeb Wydziału Lekarskiego stanowi **wykończenie nadbudowy kliniki ginekolo-**

giczno - położniczej. Roboty zapoczątkowane w ubiegłym roku akademickim (w maju 1935) przeciągnęły się poza nowy rok 1936 tak, że klinika dopiero w ciągu 1936 roku mogła stopniowo uruchamiać poszczególne oddziały: 15 października 1935 r. uruchomiono salę wykładową, 16 stycznia uruchomiono oddziały pomieszczone na parterze i I piętrze, 16 kwietnia oddziały na II piętrze (oddział położniczy aseptyczny z oddziałem noworodków), a w maju oddano do użytku pokój na III piętrze dla ciężarnych. Pokój ten w przyszłości stanowić ma „Dom Matki" pozostający pod opieką Związku pracy obywatelskiej kobiet w Wilnie. Po dokonaniu nadbudowy klinika posiada 4 oddziały:

I. Położniczy aseptyczny o 20 łóżkach,
II. Ginekologiczny o 28 łóżkach,
III. Septyczny położniczo-ginekologiczny o 17 łóżkach,
IV. „Dom Matki" narazie o 5 łóżkach (w przyszłości 10 łóżek)
V. Oddział noworodków: a) aseptyczny 22 łóżka, b) septyczny 8 łóżek.

Z chwilą ostatecznego wykończenia kliniki będzie ona dysponować 110 łóżkami (75 dla chorych, 35 dla noworodków), zaś całkowita pojemność kliniki dojdzie do 115 łóżek (80 dla chorych i 35 dla noworodków).

W powiększonym gmachu dokonano szereg zmian: całkowicie zmieniono instalację elektryczną (oświetleniową, dzwonkową i radiową), ustawiono kotły wraz z instalacją do gorącej wody, przebudowano kuchnię.

Klinika przez nadbudowę zwiększyła swą kubaturę z 3980 m^3 do 7000 m^3. Nie jest jednak jeszcze wykończona. Brak szeregu umywalni, instalacji parowej i elektrycznej, elewacja zewnętrzna jest jeszcze w stanie zupełnie surowym. Zabudowania i oddziały gospodarcze są w stanie wręcz rozpaczliwym. Komisja wojewódzka po zbadaniu drwalni zabroniła jej używania ze względów bezpieczeństwa. Podobny jest stan pralni. W gmachu 4-piętrowym brak dźwigu osobowego i do przewożenia chorych w łóżku utrudnia w wysokim stopniu pracę. Obecnie została już zawarta umowa na wykonanie takiego dźwigu i jest nadzieja, że z początkiem roku akademick. 1936/37 będzie on uruchomiony i oddany do użytku. Sumy potrzebne na urządzenie pralni zostały wstawione do budżetu na rok następny.

Klinika wewnętrzna przeprowadziła w okresie wakacyjnym przed rozpoczęciem roku szkolnego kapitalny remont. Odnowiono całą klinikę, pozatem przerobiono na dolnym piętrze separatki na maga-

zyn żywnościowy, przerobiono kuchnię, ułożono posadzki w korytarzu i poczekalni dolnego piętra. Poprawiono piwnicę i windę podającą jedzenie na wyższe piętro. Na dolnym piętrze zbudowano w środkowej części korytarza kaplicę dla chorych, zaopatrując ją w ołtarz z drzewa jesionowego, 6 lichtarzy, lampę przedołtarzową i fotel jesionowy. Całość robót wykonano kosztem 22000 złotych. Przez urządzenie kaplicy, poświęconej dnia 24 XI 1935 przez J. E. X. Arcybiskupa Romualda Jałbrzykowskiego, metropolitę wileńskiego, kierownik kliniki wewnętrznej spełnił przez długie lata odczuwane życzenie i potrzebę chorych, i zaskarbił sobie wdzięczność chorych nietylko kliniki wewnętrznej, ale i innych klinik, w szczególności kliniki chirurgicznej, dla których kaplica jest dostępna.

Klinika chirurgiczna poza drobnym remontem urządziła kosztem 1500 zł piwnicę potrzebną dla przechowywania artykułów gospodarczych i aptecznych, wymagających bezpiecznego schronienia.

Klinika dermatologiczna uruchomiła własną kuchnię i wybudowała własną piwnicę. Urządziła zwierzyniec kliniczny. Podczas wakacji wykonano gruntowny remont sali bibliotecznej, wszystkich sal chorych i korytarzy oraz urządzono pracownię histologiczną.

Klinika otolaryngologiczna odremontowała gruntownie ustępy kliniczne, łazienkę, pokój dla służby oraz przeniosła salę opatrunkową w pobliże sali operacyjnej. Poza tym zainstalowała w sali wykładowej automatyczne rolety i ścienny negatoskop dla zdjęć roentgenowskich oraz ekran dla przeźroczy.

Klinika nerwowo-psychiatryczna uzyska z nowym rokiem szkolnym nową salę wykładową, położoną na terenie szpitala, budowaną jako salę rozrywkową dla chorych przez Państwowy Szpital Psychiatryczny. Dla kliniki będzie to zdobycz bardzo wielka, dotychczas bowiem wykłady o chorobach nerwowych i umysłowych odbywały się w odległej o blisko 1 km. klinice chirurgicznej.

W ogrodzie roślin lekarskich dokonano dalszej niwelacji terenów, odremontowano gruntownie stajnię i przeprowadzono wodociąg na dział farmakognostyczny.

Poza tem w kilku zakładach i klinikach przeprowadzono drobny remont konserwacyjny.

Nie ulega wątpliwości, że rok sprawozdawczy przyniósł pod względem pomieszczeń znaczny postęp w stosunku do lat poprzednich. Tym niemniej stoją przed Radą Wydziału pod tym względem jeszcze wielkie zadania, z których najważniejszymi są bez wątpienia: adaptacja lokalu dla farmakologii, rozszerzenie zakładu medycyny

sądowej, adaptacja pomieszczenia dla zakładu patologii i dokończenie robót w klinice położniczo-ginekologicznej. Śmiem wyrazić nadzieję, że w roku przyszłym program ten całkowicie będzie wykonany.

Sprawy nauczania.

Wykłady i ćwiczenia odbywały się w ciągu całego roku w granicach przewidzianych odpowiednimi rozporządzeniami i potrzebami dydaktycznymi. Nie przerwały wykładów roboty budowlane, prowadzone w klinice ginekologiczno-położniczej i w gmachu Czartoryskich. W klinice ginekologiczno - położniczej bowiem salę wykładową uruchomiono w październiku, a pozbawieni sali wykładowej profesorowie farmakologii i chemii fizjologicznej korzystali z gościny udzielonej im z całą gotowością przez zakład fizjologii. Brak materiału pokazowego w klinice ginekologiczno-położniczej zrównoważono w ten sposób, że wykłady ze względu na ich teoretyczny charakter odbywały się nie dla XIII trymestru (jak jest zwyczajnie) ale dla X trym., co dało się uzyskać w porozumieniu z profesorem pediatrii.

Pilność i pracowitość młodzieży wyrażała się nietylko w liczbach obrazujących frekwencję na wykładach i ćwiczeniach. Prawie wszyscy profesorowie stwierdzają dochodzącą do 100% frekwencję na ćwiczeniach i bardzo dobrą frekwencję na wykładach (około 80—90%). Frekwencja ta zmniejsza się wybitnie w trymestrze letnim, a to z tego powodu, że studenci wszystkich lat (z wyjątkiem roku IV) przygotowują się w tym trymestrze do egzaminów. Poza obowiązkowymi zajęciami młodzież garnie się do różnych zakładów, by w nich pogłębić swoje wiadomości. I tak w zakładzie histologii normalnej i w zakładzie anatomii patologicznej szereg studentów pracowało nad gruntownym obznajomieniem się z techniką badań histologicznych, w klinice chirurgicznej podczas zabiegów operacyjnych stale obecną jest grupa studentów nieobowiązanych do praktyki w klinice. Zakład higieny urządził szereg wycieczek sanitarnych na teren Wilna, w których bardzo licznie młodzież wzięła udział. Podczas tych wycieczek zwiedzono stację wodociągową z kompleksem studzien artezyjskich, przyczem studenci mieli możność oglądania robót około wiercenia nowej studni. Oglądano zbiorniki wody dla dolnej i górnej strefy miasta, odżeleziacze; zwiedzono Miejski Ośrodek Zdrowia, Izbę dezynfekcyjną i pralnię mechaniczną, osadnik ścieków miejskiego szpitala zakaźnego na Zwierzyńcu z urządzeniem dla dezynfekcji (chlorowanie) ścieków wypuszczanych do Wilji, wreszcie rzeźnię. Nie ulega żadnej wątpliwości, iż z roku na rok poprawiającej się organi-

zacji nauczania odpowiada wzrastająca pracowitość młodzieży. Niemniej odczuwane są jeszcze zawsze duże braki w zakresie organizacji nauczania. Najdotkliwszym z nich jest wspomniany już brak mikroskopów w Zakładzie anatomii patologicznej: Zakład rozporządza zaledwie połową (25) liczby niezbędnie potrzebnych mikroskopów. Wynikiem tego jest podwójna liczba godzin poświęcana ćwiczeniom przez personel zakładu i niewystarczające zaopatrzenie studentów w tę niezbędną pomoc naukową. Drugim niemniej dotkliwie odczuwanym niedostatkiem tegoż zakładu jest zbyt mała liczba sekcji (133). Zabiegi kierownictwa zakładu mające na celu zwiększenie liczby sekcji drogą uzyskania możliwości wykorzystania materjału sekcyjnego ze szpitali miejskich, jak również z innych niewyzyskanych źródeł, nie dały wyników. Liczba sekcji pozostaje małą, nie wykazując tendencji do zwiększenia się z biegiem czasu.

Sprawy naukowe.

W części ogólnej niniejszego sprawozdania podaję tylko liczbowe dane, dotyczące prac ogłoszonych drukiem i referatów wygłoszonych w rozmaitych towarzystwach i na zjazdach przez profesorów i asystentów.

Prac ogłosili drukiem

Profesorowie	43
Asystenci	85
Razem	128

Referaty, odczyty i t. p.

Profesorowie	29
Asystenci	76
Razem	105

Tytuły prac podane będą w tej części sprawozdania, która dotyczyć będzie pojedyńczych zakładów.

Profesorowie i asystenci brali bardzo żywy udział w pracach naukowych Towarzystwa Przyjaciół Nauk i Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego. Posiedzenia Towarzystwa Lekarskiego odbywały się niekiedy w lokalu tej czy innej kliniki, przyczym dana klinika wypełniała całkowicie porządek dzienny posiedzenia. Na zwyczajnych posiedzeniach Towarzystwa, odbywanych w lokalu przy ul. Zamkowej, kliniki przedstawiły wielką liczbę chorych. Poza tym personel brał równie

żywy udział w pracach istniejących na terenie Wilna towarzystw specjalistycznych (Towarzystwo wiedzy wojskowej i in.).

Prof. Safarewicz wziął udział w X Zjeździe Higienistów Polskich we wrześniu 1935 r. w Katowicach, prof. Pawlas, jako oficjalny przedstawiciel Polski wziął udział w Międzynarodowym Kongresie Dermatologicznym w Budapeszcie (wrzesień 1935 r.), szereg profesorów i docentów wzięło udział w Polskim Zjeździe Przeciwgruźliczym, jaki odbył się w maju 1936 r. w Wilnie. Prof. Januszkiewicz brał udział w Zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich w Łucku we wrześniu 1935. Prof. Jasiński brał udział wraz z asystentami doc. Marynowską, dr. Zienkiewiczem, dr. Gerleé i dr. Chmielewskim w V Zjeździe Pediatrów w Łodzi w listopadzie 1935. Na zjeździe tym wygłoszono z kliniki 4 referaty, z tych jeden programowy. Dr. Mancewicz brał w Zjeździe Stomatologów i wygłosił w czasie tego Zjazdu referat o patologii i terapii zatoki szczękowej.

Prof' *Reicher* jest członkiem Komitetu redakcyjnego Folia Morphologica, przewodniczącym oddziału wileńskiego Polskiego Towarzystwa anatomiczno-zoologicznego, członkiem Association des Anatomistes, Institut International d'Antropologie i in.

Prof. *Eiger* jest członkiem Towarzystwa Przyjaciół nauk; Prof. *Hiller* jest członkiem Zarządu głównego Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, członkiem zarządu wileńskiego oddziału tegoż towarzystwa oraz towarzystwa anatomiczno-zoologicznego. Prof. *Safarewicz* jest sekretarzem stałym Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, prezesem Wileńskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa higienicznego, redaguje Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i wspólnie z Prof. U. J. Witoldem Gądzikiewiczem wznowione wydawnictwo „Archiwum Higieny". Prof. *Siengalewicz* jest współredaktorem „Medycyny doświadczalnej i społecznej" i „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego", członkiem honorowym Akademji Lekarskiej w Rio de Janeiro. Prof. *Pelczar* jest kierownikiem Zakładu badawczoleczniczego dla chorych na nowotwory Wileńskiego Komitętu do zwalczania raka, członkiem Komitetu redakcyjnego czasopisma Acta cancrologica w Budapeszcie, referentem Zeitschrift für Krebsforschung. Prof. *Januszkiewicz* jest prezesem wileńskiego Koła Towarzystwa Internistów polskich. Prof. *Michejda* jest członkiem Komitetu redakcyjnego „Polskiego Przeglądu chirurgicznego" i „Chirurgji klinicznej". Prof. *Jakowicki* jest członkiem Komitetu redakcyjnego „Ginekologji Polskiej". Prof. *Jasiński* był prezesem Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wileńskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego oraz

redaktorem Pamiętnika Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego. Prof. *Rose* jest członkiem Polskiej Akademii Umiejętności. Prof. *Pawlas* jest prezesem Wileńskiego Oddziału Tow. Dermatologicznego oraz członkiem redakcji Polskiego Przeglądu Dermatologicznego. Prof. *Wąsowski* jest członkiem redakcji „Wileńskiego Pamiętnika Lekarskiego". Prof. *Abramowicz* jest wiceprezesem Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i członkiem Komitetu redakcyjnego „Kliniki ocznej". Prof. *Muszyński* wydał w roku sprawozdawczym czternasty z rzędu katalog nasion, zarodników i roślin ogrodu roślin lekarskich. Obejmował on 107 rodzin i 991 gatunków. Wysłano go do 106 ogrodów i zakładów botaniki w kraju i zagranicą. Na podstawie tego katologu otrzymano 71 zapotrzebowań na nasiona i sadzonki, które natychmiast wysłano. W drodze wymiennej ogrod otrzymał 58 katalogów i 47 przesyłek z nasionami i sadzonkami z ogrodów botanicznych. Dr *Sylwanowicz* i Dr *Murza-Murzicz* są członkami Polskiego Tow. Anatomicznego, Association des Anatomistes i innych. Doc. *Czarnecki* jest członkiem Komitetu redakcyjnego Pamiętnika Wil. Towarzystwa Lekarskiego. Dr *Rubinsztajn* jest członkiem Societé Francaise de Physique Biologique, Societé de Biologie de Strassbourg, Assistant Etranger zakładu fizjologii w Paryżu. Doc. *Bagiński* jest przewodniczącym Wileńskiego Oddziału Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego. Dr *Bieloszabski* (zakład patologii ogólnej) jest kierownikiem oddziału roentgenologicznego Zakładu badawczo-leczniczego dla chorych na nowotwory. Doc. *Zaleski* jest członkiem Komitetu radakcyjnego „Ginekologji Polskiej".

Działalność kulturalna i społeczna profesorów i pomocniczych sił naukowych.

Pragnę podkreślić, że profesorowie, kierując powierzoną sobie katedrą i zakładem czy kliniką spełniają doniosłą rolę kulturalno-społeczną, która w wielu wypadkach tak dalece absorbuje danego profesora, że jakikolwiek udział w pracy poza uniwersyteckiej czyni niemożliwym. Nie jest to zatem wycofywanie się z pewnego terenu pracy, a brak udziału w pracy poza uniwersyteckiej jest w tych wypadkach najzupełniej usprawiedliwiony.

Prof. *Eiger* jest członkiem wielu organizacji o charakterze społecznym i narodowym (Tow. Przyjaciół Strzelca, Federacja Zw. O. R. i t. d.). Prof. *Safarewicz* jest prezesem Klubu lekarzy polskich (oddz. wileński), zastępcą członka Rady Dyscyplinarnej przy Min. O. Sp.,

delegatem m. Wilna do Rady Pow. Zakł. Ubezpieczeń Wzajemnych, członkiem Rady Nadzorczej Towarzystwa Kredytowego m. Wilna, członkiem dyrekcji z wyboru Komunalnej Kasy Oszczędności m. Wilna; na prośbę m. Brześcia n/Bugiem wydał opinję o projekcie oczyszczania ścieków tego miasta, na prośbę Centrum Badań Lotniczo-lekarskich zaznajomił delegowanego przez tę instytucję mjr. lekarza pilota Leoszkę z metodyką badań higienicznych tkanin w zakładzie higieny USB. Prof. *Siengalewicz* jest szefem sanitarnym PCK. (Okręg wileński) i prezesem Sądu Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej. Prof. *Pelczar* jest skarbnikiem i członkiem Prezydium Rady Wileńskiego Komitetu do zwalczania raka, delegatem Rady Wydziału Lekarskiego USB. do Rady Towarzystwa Instytutu radowego im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie, członkiem Unii Międzynarodowej do walki z nowotworami w Paryżu, członkiem organizatorem Ogólno-polskiej Ligi do walki z nowotworami; do dnia 1.I. 1936 r. był naczelnikiem Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej, a od dnia 1.I. 36 członkiem Rady tejże Izby. Prof. *Władysław Karaffa-Korbutt* wykładał na kursach gazowych chemję środków bojowych, w Ilustrowanym Kurjerze codz. wydrukował artykuł p. t.: „Dziwny pierwiastek selen". Kierowany przez Prof. *Muszyńskiego* ogród roślin lekarskich wysłał różne sadzonki zarówno do różnych krajowych jak i zagranicznych ogrodów (szczegółowe dane podane będą w sprawozdaniu zakładu); produkowaną przez ogród soją zainteresowały się władze wojskowe K. O. P., które nabyły całkowity zapas nasion; prócz tego udzielono bezpłatnie długi szereg nasion i sadzonek instytucjom państwowym (gimnazja, szkoły powszechne, Pomorska Wystawa pszczelnicza w Toruniu, Zarząd folwarku U. S. B.) oraz niezamożnym rolnikom. Prof. *Muszyński* i inspektor ogrodu roślin lekarskich doc. *Strażewicz* wygłaszali pogadanki i odczyty na temat uprawy, zbioru i suszenia roślin lekarskich. Prof. *Januszkiewicz* jest przewodniczącym Wileńskiego Okręgu Polskiego Czerwonego Krzyża oraz Prezesem Komitetu uwiecznienia pamięci X Biskupa Bandurskiego. Prof. *Michejda* jest członkiem stałej delegacji Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich i delegatem Rady Wydziału Lek. USB. do Państwowej Rady Zdrowia. Prof. *Jakowicki* jest prezesem Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej. Prof. *Jasiński* otaczał opieką założoną przez siebie Kolonię leczniczą im. Jędrzeja Śniadeckiego w Druskienikach, która w dwóch sezonach 1935 r. miała w leczeniu 136 dzieci, oraz prowadził stację opieki nad matką i dzieckiem Nr 3 w lokalu kliniki. Prof. *Wąsowski* był sekretarzem redakcji Polskiego Przeglądu Otolaryngologicznego, członkiem

Sądu Akademickiego dla asystentów, członkiem Kolegium naukowego Wileńskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego.

Ponadto szereg profesorów Wydziału Lekarskiego pełni funkcje kuratorów różnych towarzystw akademickich i instytucji akademickich, zarówno lekarskich jak i ogólnych.

Mł. asystent zakładu farmakologji lekarz *Gnoiński Stefan* jest członkiem zarządu Tow. przeciwalkoholowego „Mens" oraz sekretarzem Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika. Doc. *Czarnecki* jest członkiem Rady Naukowej Wychowania Fizycznego. Doc. *Bagiński* jest kierownikiem sekcji opieki nad dzieckiem wileńsko-wojewódzkiego towarzystwa przeciwgruźliczego i wykładowcą na kursach pielęgnowania i wychowania dzieci. Dr. *Kruszyński* był sekretarzem T-wa Anatomiczno-Zoologicznego. Dr. *Puchowski* (zakł. med. sąd.) jest generalnym sekretarzem Sądu Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej oraz sekretarzem biura pośrednictwa pracy tejże Izby. Dr. *Biełoszabski* (zakł. patologii og) jest członkiem Prezydium (zastępcą sekretarza) rady Wileńskiego Komitetu do zwalczania raka. Dr. *Chorzelska* i *St. Ellert* (zakład chemii farmaceut.) prowadzili ćwiczenia z chemii gazów bojowych na kursach gazowych. Dr. *Klukowski* (klin. wewn.) jest sekretarzem Wil. Koła T-wa internistów polskich. Dr. *Salitówna* skarbnikiem tego koła. Dr. *Ryll-Nardzewska* była wiceprezesem Wil. T-wa Ginekologicznego. Dr. *Grabowiecka* sekretarzem tego towarzystwa. Asystenci Kliniki Pediatrycznej prowadzili stacje opieki nad matką i dzieckiem należące do różnych instytucji. Dr. *Gerlée* był sekretarzem Wileńsk. T-wa Lekarskiego (od grudnia 1934 do grudnia 1935 r.). Dr. *Zienkiewicz* był sekretarzem Wil. T-wa Lekarskiego od grudnia 1935 r. oraz sekretarzem Wil. Oddziału Polskiego T-wa Pediatrycznego. Doc. *Mienicki* jest wiceprezesem Wil. Oddziału Związku Lekarzy Słowiańskich. Dr. mjr.-lek. *Ryll-Nardzewski* jest skarbnikiem, a Dr. *Bieliński* sekretarzem Wil. Oddziału Polskiego T-wa dermatologicznego.

Działalność poszczególnych Zakładów i Klinik.

(Wiele spraw, dotyczących poszczególnych zakładów, zostało poruszonych w części ogólnej sprawozdania).

I. ZAKŁADY TEORETYCZNE.

1. Zakład Anatomii Opisowej.

(Collegium Anatomicum — ul. Zakretowa 23).

Kierownik: prof. zwycz. Dr Michał Reicher; prosektor: dr Witold Sylwanowicz; st. asystenci: dr Helena Murza-Murzicz, dr Janina Jodko, lekarz Marian Dionizy Fedorowicz; mł. asystenci: lekarz Tomasz Hamera i lekarz Edmund Kuncewicz; rysownik: art. malarz Adam Międzybłocki; wolontariusze: studenci medycyny Anatoliusz Gamper, Bolesław Sylwestrowicz, Sylwester Gołąbowski, Mieczysław Merdi, Otton Karwowski, Zygmunt Milewicz, Irena Worożanka, Marian Sylwanowicz, Aleksander Pietrak, Walenty Smoleński, lekarz Stanisław Zapolski.

Zmiany inwentarza. W dziale meblowym zakład posiada 1038 pozycji, w dziale instrumentalnym 478 (bez zmiany w stosunku do roku zeszłego); tablic wykładowych przybyło 18 (ogólna liczba 804 tablice); w dziale bibliotecznym przybyło 15 tomów (do 1332); zbiory muzealne — 2567 (bez zmiany).

Prof. Reicher wykładał: 1) anatomię opisową 5 godz. tygodniowo w ciągu całego roku, 2) antropologię 2 godz. tygodniowo w I-m trymestrze, 3) anatomię topograficzną 4 godz. tygodniowo, 4) anatomię plastyczną (dla studentów Wydziału Sztuk Pięknych) 1 godz. wykładu i 1 godz. ćwiczeń w ciągu całego roku.

Prosektor Dr Sylwanowicz wykładał anatomię i fizjologię człowieka 2 godz. wykładu i 1 godz. ćwiczeń dla studentów wydziału matematyczno-przyrodniczego w ciągu całego roku. Frekwencja na wykładach anatomii opisowej duża, na ćwiczeniach pełna; na wykładach anatomii topograficznej — mniejsza.

W prosektorium (15 godz. tygodniowo w ciągu 2 trymestrów) pracowało ogółem 240 osób (o 23 osoby mniej niż w r. ub.).

Na jednego studenta I roku przypada średnio 3,9 prac (o 1,3 więcej jak w r. ub.) maximum 4 prace; na jednego studenta II roku przypada średnio 5,9 prac (o 1,0 więcej jak w r. ub.) maximum 10 prac. Naogół wyniki prac studentów znacznie się poprawiły w stosunku do lat ubiegłych, co przypisać należy większej ilości zwłok żydowskich i lepszym warunkom pracy w nowym zakładzie.

Do zakładu wpłynęło 53 zwłok dorosłych (o 48 mniej jak w r. ub.). Zmniejszenie dopływu zwłok jest wynikiem zmniejszenia napływu z Choroszczy. Pomimo to zakład jest dostatecznie zaopatrzony w materiał prosektoryjny, dzięki dużemu zapasowi zwłok (95). Na ćwiczenia prosektoryjne (I i II r.) zużyto 49 zwłok dorosłych, na ćwiczenia z anatomii topograficznej i chirurgii operacyjnej zużyto 12 zwłok, na preparaty i szkielety 8 zwłok.

Prace ogłoszone drukiem: *Sylwanowicz W.:* Zarys techniki antropometrycznej. Podręcznik pediatrii pod red. Prof. Jasińskiego. *Murza-Murzicz H., Reicher M. i Sylwanowicz W.:* Typy konstytucyjne i ich charakterystyczne cechy morfologiczne. *Murza-Murzicz H.:* Rzadki wypadek wyrośli kostnych na wyrostkach zębodołowych szczęki górnej. *Sylwanowicz W.:* Uwagi o żyle przedmieczykowatej poprzecznej.

Odczyty: *Sylwanowicz W.* 1) O dziedziczeniu się chorób (wygłoszony w Głębokiem), 2) O możności wpływania na płeć potomstwa (Polskie Radio), 3) Jak należy ubierać dzieci w wieku szkolnym (Polskie Radio).

Sprawozdanie finansowe: Dotacja Zakładu wynosiła złotych 20698; z tego około 12000 zużyto na opłacenie kosztów instalacji wewnętrznej i umeblowanie nowego zakładu, resztę na potrzeby bieżące.

2. Zakład histologii
(ul. Zakretowa 23).

Kierownik: Prof. nadzw. Dr Stanisław Hiller. Asystenci starsi: Doc. Dr Stefan Bagiński i Dr Jan Kruszyński; asystenci młodsi: lekarz Eugeniusz Waszczuk, lek. Jadwiga Pratkowska, Dr Antoni Krzyżak; wolontariusze: Janusz Gąsiorowski, Marian Siwak, Josif Krajcer, Romana Niedźwiecka, Irena Bagińska, Józef Borsuk, Anatoliusz Balc, Irena Brzozowska. Personel niższy 1 laborant i 2 woźnych.

Remont: drobny w salach ćwiczeń i pracowniach naukowych.

Inwentarz: W związku z wprowadzeniem nowego działu kultury tkanek wybudowano specjalną kabinę, nabyto 1 binokular „Miflory", 25 stołków ćwiczeniowych, 2 szafy muzealne, 2 stoliki elektryczne, 1 piecyk elektryczny, 8 lamp, 9 zasłon na okno, 1 wannę dla żab. Biblioteka zwiększyła się o 15 dzieł i 9 tomów czasopism naukowych.

Wykłady i ćwiczenia: Prof. Hiller wykładał histologię ogólną (3 g. tyg. w 1 trym.) i histologię szczegółową (2 g. tyg. w 2 trym.), embriologię ogólną po 2 godz. tygodniowo w 1 tryme-

strze i szczegółową. Doc. Bagiński wykładał cytologię ogólną i szczegółową (po 2 g. tyg. w 3 trym.). Prof. Hiller prowadził ćwiczenia z histologii ogólnej (6 g. tyg. w 1 trym.) i szczegółowej (4 g. tyg. w 1. 6 g. tyg. w 2 trym.); doc. Bagiński prowadził ćwiczenia z cytologii ogólnej i szczegółowej oraz z techniki histologicznej (każde w 1 trymestrze po 1 g. tyg.).

Prace ogłoszone drukiem: *S. Hiller:* Rozwój ludzkiego organizmu w okresach zarodkowym i płodowym. Podr. chor. dzieci T. I. 1936. *S. Bagiński:* 1) Badania nad przenikaniem prątków B C G przez nieuszkodzoną śluzówkę układu pokarmowego zwierząt ssących. Gruźlica T. 10 1935. 1a) (to samo po francusku) Bull. d'Histologie appl. T. XII. 1935. 2) O wpływie niektórych hormonów i wyciągów na histologiczną budowę jajników niektórych zwierząt ssących (w druku w Ginekologii Polskiej). *J. Kruszyński:* 1) Badanie nad chrząstką. I. Różnicowanie, morfologia i histochemia chrząstki w kulturach tkanek (prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie T. X. 1936). 2) Badania nad chrząstką II. Czynniki wzrostu chrząstki długiej kostniejącej (tamże). 3) wspólnie z Fauré-Fremiet i H. Mazonli Micro-dessection biologique des charpentes collagenes et reticulaires (C. r. Assoc. Anat. 38, 1935). *A. Krzyżak:* Przyczynek do genezy t.zw. komórek olbrzymich w doczesnej ciężarnej myszy i szczurów. (Pam. Wil. Tow. Lek. 1937 i odczyt w Tow. Anat.-Zool. Listopad 1935).

Referaty, odczyty i pokazy nieogłoszone drukiem: *S. Hiller:* 1) System nerwowy mszywiołów (Tow. anat. zool. grudzień 1935), 2) Przysadka mózgowa (Wil. T-wo Lek. styczeń 1936). *S. Bagiński:* 1) O własnościach żernych układu śródbłonkowo-siateczkowego (VI Zjazd anat. zool. Kraków, czerwiec 1936), 2) Układ śródbłonkowo-siateczkowy a chemoterapia. *J. Kruszyński:* 1) Reprodukcja fotograficzna w zastosowaniu archiwalnym i nowy aparat do reprodukowania (Tow. Bibliot. Wilno, paźdz. 1935). 2) Nowa metoda przygotowywania preparatów mikroskopowych zpm. kultur pierwotniaków (Tow. anat. zool. październik 1935). 3) Wspólnie z dr Pratkowską: Zastosowanie „Leici" w mikrofotografii i reprodukcji (listopad 1935 Tow. Anat. Zool.). 4) Wzrost chrząstki długiej kostniejącej (marzec 1936 Tow. Anat. Zool.). 5) Możliwości badań preparatów spopielanych przy powiększeniach najsilniejszych (immersyjnych), (kwiecień 1936 tamże). 6) Histochemiczne badania nad spopieloną tkanką chrząstną, hodowaną in vitro (V Zjazd Polsk. T-wa Anat. Zool. Kraków, czerwiec 1936).

W zakładzie ponadto odbywały się zebrania referatowe, poświęcone bieżącej literaturze naukowej (10 zebrań — referowano 20 prac naukowych).

3. Zakład Chemii Fizjologicznej.

(Collegium Czartoryskich, ul. Zakretowa 23).

Kierownik: Prof. nadzw. Dr Włodzimierz Mozołowski. Asystenci starsi: 1) Dr Tadeusz Baranowski i 2) Mag. Witold Hermanowicz. Asystenci młodsi: 1) Lek. Leonard Wojtalewski i 2) Abs. chem. Jerzy Michnik. Zastępca asystenta: stud. med. Aleksander Wigura. 1 urzędnik. Personel niższy: 1 preparator, 2 woźnych.

Inwentarz: W dziale I „meble" przybyło 16 pozycji w tym 4 digestoria, 6 stołów laboratoryjnych, 1 szafa i 1 biurko. W dziale II „przyrządy" przybyło 20 pozycji; w dziale III „książki" przybyło pozycji 76 (51 tomów czasopism naukowych i 25 tomów dzieł).

Remont: Poza remontem wspomnianym w części ogólnej doprowadzono do porządku salę ćwiczeń w dawnym zakładzie chemii (na parterze) wykonując następujące prace: przestawienie pieców, pomalowanie sali, polakierowanie okien i drzwi, odnowienie stołów i digestoriów, urządzenie łaźni wodnych i piaskowych, wybicie drugich drzwi wejściowych, przeprowadzenie kranu pożarowego.

Wykłady i ćwiczenia: Prof. Mozołowski wykładał chemię fizjologiczną dla studentów II roku (5 godz. tyg. przez 2 trymestry); Dr Antoni Basiński wykładał chemię ogólną dla studentów I roku. Ćwiczenia były prowadzone z chemii fizjologicznej (6 godz. tyg. przez 1 trym.) i z chemii ogólnej (6 godz tyg. przez 2 trymestry).

Prace ogłoszone drukiem: *Mozołowski W.*: Mocz (rozdział w zbiorowym podręczniku chemii fizjologicznej redaktor prof. dr J. K. Parnas). *Baranowski T.*: Sacharozuria i sacharozemia. Acta biologiae experimentalis.

Rada Wydziału przyznała Zakładowi 1000 zł.

4. Zakład Fizjologii

(ul. Zakretowa 23).

Kierownik: Prof. zwycz. Dr Marian Eiger. Starsi asyst.: Doc. Dr Edward Czarnecki. Adiunkt Doc. Dr Janina Hurynowiczówna. P. o. st. asyst.: Dr Michał Rubinsztejn. P. o. mł. asyst. mag. Maria Januszkiewiczowa; zast. mł. asyst.: stud. med. Wojciech Pogorzelski i stud. med. Stanisław Sadowski. Wolontariuszy 7 (2 lekarzy i 5 stud. med.)

Personel niższy: 1 preparator, 1 mechanik, 2 woźnych stałych, 1 woźny nadzienny.

Inwentarz: Pomoce naukowe podano w części ogólnej. Meble: nabyto 3 szafki z żaluzjami, 1 stół, 1 stolik, płaskorzeźbę Marszałka Piłsudskiego. Książki: nabyto 35 tomów.

Remont: Dokonano naprawy pieców, zainstalowano żaluzje do sali wykładowej, wmontowano wentylator w pokoju obserwacyjnym, przegródką drewnianą oddzielono kancelarię od pokoju przygotowawczego, okitowano szereg okien, wstawiono przegrodę z oszklonymi drzwiami w gabinecie kultury tkanek.

Wykłady i ćwiczenia: Prof. Eiger wykładał fizjologię człowieka (4 g. tyg. w I i II trym., w III trym. wykłady te prowadził Doc. Czarnecki). Ćwiczenia 5 g. tyg. Frekwencja b. dobra. Doc. Czarnecki prowadził wykłady i ćwiczenia dla IV kursu oddz. farmaceutycznego z zakresu farmakodynamiki (I i II trym.); w ciągu III trym. wykładał fizjologiczne podstawy wychowania fizycznego i teorię wychowania fizycznego. Doc. Hurynowiczówna wykładała fizjologię i patologię układu nerwowego roślinnego (po 2 g. tyg. dla IV kursu med.).

Prace ogłoszone drukiem: Doc. dr *Hurynowiczówna:* 1) W sprawie chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików. Medycyna Nr 21, 1935. 2) wspólnie z Dr Rubinsztejnem: Chronaksja układu przedsionkowego ucha w niedokrwistości doświadczalnej. Medycyna Nr 23, 1935. Dr *Rubinsztejn:* 1) Wpływ doświadczalnego zakwaszania i alkalizacji na hiperglikemię adrenalinową Warsz. Czasop. Lek. Nr 44—45, 1935. 2) Wpływ układu nerwowego współczulnego na przemianę podstawową (Warsz. czasop. lek. 1935).

Referaty i odczyty: Prof. Eiger: 1) Trzydziestolecie elektrokardiografii teoretycznej i klinicznej (Wileńskie Tow. Lek.), 2) Maska z punktu widzenia fizjologii (Kursa gazowe). Doc. Czarnecki: Wpływ zakwaszenia i alkalizowania ustroju na wydzielanie chłonki (Wil. Two Lek.). Doc. Hurynowiczówna: 1) O zmianach chronaksji układu przedsionkowego ucha pod wpływem niektórych środków wago i sympatyko-tropowych (Wil. Two Lek.), 2) O nerwicach i ich zapobieganiu u dzieci i młodzieży (Nowogródek), 3) O nerwach u dzieci i młodzieży (Baranowicze), 4) O zadaniach i celach higieny psychicznej (Nieśwież), 5) Wykłady na kursach pielęgniarek zawodowych z zakresu psychopatologii dziecka. Dr Michał Rubinsztejn: Pobudliwość układu przedsionkowego w niedokrwistości doświadczainej (łącznie z doc. Hurynowiczówną — Wil. Two Lek.).

Stan zadłużenia Zakładu wynosi 3000 zł. (głównie na pisma i książki).

5. Zakład Anatomii Patologicznej
(Antokol — Szpital Wojskowy).

Kierownik: Prof. zwycz. Dr Kazimierz Opoczyński. Adiunkt: Doc. Dr Stanisław Mahrburg; asystent starszy: Dr Jefrem Samborski; as. młodszy: Dr Marian Sumorok; asystent łącznikowy: ppłk. lek. Dr Leon Karyszkowski; laborantka Wanda Bisikirska; 3 woźnych.

Inwentarz: Nabyto mikrotom mrożący. Zakład odczuwa brak 25 mikroskopów (10000 zł. — p. cz. og. sprawozdania). Preparatów muzealnych zakład posiada 688.

Remont: Pomalowano olejno podłogi. W roku przyszłym zakład zamierza przeprowadzić remont pieców (1500 zł.).

Wykłady i ćwiczenia odbywały się w liczbie ustalonej rozporządzeniami o organizacji studiów. Ponadto doc. Helena Schusterówna wykładała anatomię patologiczną nerek (2 godz. tyg. w III trym.); doc. Stanisław Mahrburg korzystał z urlopu naukowego w II i III trym., a w I trym. kierował ćwiczeniami jednej z grup studenckich.

Prace ogłoszone drukiem: *K. Opoczyński:* 1) Sekcja zwłok Stanisława Trzebińskiego i jej wyniki. Pam. W. T. L. XI., 3, 2) Wspomnienia o prof. Kazimierzu Karaffa-Korbucie z okresu wielkiej wojny. Arch. Hig. IV. 1 3) *J. Samborski:* Przypadek skomplikowanego zboczenia rozwojowego serca. Prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie. T. X.

Prace bieżące: Liczba wykonanych sekcji 133, a to:

z Kliniki chirurgicznej	55	
„ psychiatryczno-neurol. . .	13	
„ chorób dzieci	8	
„ ginekol. położn.	8	w tem 5 noworodków.
„ otolaryngologicznej . . .	5	
„ chorób wewnętrznych . .	4	
„ „ skórnych	1	
Oddziału wewnętrznego Szpit. Wojsk.	14	
„ zakaźnego „ „	11	
„ chirurgicznego „ „	6	
Instytutu badań raka	2	

Badań histopatologicznych dokonano 368 (w tem 177 z kliniki chirurgicznej, która przysyła wykonane w własnej pracowni preparaty do rozpoznania). Z miasta i z poza miasta badań 149, z oddziału

chirurgicznego Szpitala wojskowego 22 badania. Reszta pochodzi z innych klinik. Do prac bieżących należy wykonywanie serii histologicznych dla ćwiczeń i preparatów muzealnych.

Dotacja 4150 zł.

6. Zakład Patologii ogólnej
(Zakretowa 23).

Kierownik: Prof. nadzw. dr Kazimierz Pelczar. St. asystent dr Włodzimierz Biełoszabski. P. o. mł. asystenta: 1) abs. med. Stefan Murza-Murzicz (1/2 etatu), 2) dr med. Rudolf Taszkan (1/4 etatu) i 3) lekarz Michał Kuczarow (1/4 etatu). Wolontariusze: Dr H. Nikołajewa, dr farm. F. Kudrycka-Biełoszabska, studenci: E. Anisimowicz, M. Beklemiszew, J. Łozowski, J. Mochnacz, E. Morszeniuk, W. Stępiński, W. Sarnecki, J. Sztachelski, J. Sołowiej, A. Zegerówna. Doktorandzi: lekarze T. Hofbauer i J. Churg. Personel niższy: 2 woźnych.

Inwentarz: Nabyto w dziale meblowym 1 przedmiot (biurko gabinetowe); w dziale aparatury naukowej 9 przedm; w dziale bibliotecznym 108 tomów. Zakład prenumeruje: 1) Zentralblatt f. allg. Path-u. path. Anatomie, 2) Zeitschr. f. Krebsforschung, 3) Klin. Wochenschrift, 4) Ergebn. d. allg. Path, 5) The Amer. Journal of cancer, 6) Warsz. Czasop. Lek., 7) Polska gaz. Lek., 8) Nowiny Lekarskie, 9) Acta cancrologica. Otrzymuje w darze dwa pisma 10) Lekarz Wojskowy i 11) Nowotwory.

Remontu nie było.

Wykłady i ćwiczenia: Prof. Pelczar wykładał patologię ogólną ze szczególnym uwzględnieniem patologii gruczołów dokrewnych (5 godz. tyg.), prowadził ćwiczenia z patologii ogólnej (po 4 godz. tyg. w dwóch trymestrach) poza tym dla r. IV wykładał: Nowotwory złośliwe (po 3 godz. tyg. w dwóch trym.) i choroby allergiczne (2 godz. w jednym trym.).

Prace ogłoszone drukiem: 1) Prof. Dr *K. Pelczar*. O nowym czynniku w krzepliwości krwi. Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11—15.IX. 1933 wydany w roku 1935/36. T. II str. 381—382. 2) Prof. Dr *K. Pelczar* i Dr *Biełoszabski*. Istota odczynu Kumagaj i Yanabaschi. Tamże str. 369—370. 3) Prof. Dr *K. Pelczar* i Dr *H. Nikołajewa*. Związek płytkogrammu z własnościami surowicy u chorych na nowotwory. Tamże str. 369. 4) Prof. Dr *K. Pelczar* i *Br. Krzywobłocki*. Wpływ kefaliny na regenerację krwinek czerwonych z uwzględnieniem ilości retikulocytów. Tamże str. 382 5) *W. Bohdanowiczówna* i *S. Murza-Murzicz*.

Wpływ witaminy B. na zawartość wapnia i magnezu w tkankach gołębi. Tamże str. 367. 6) *M, Kuczarow*. Wpływ heparyny na adsorbcję adrenaliny przez krwinki czerwone. Tamże str. 384. 7) *J. Laskowski*. Wpływ kefaliny na narkozę u myszy. Tamże str 384. 8) *A. Lewinson*. Wpływ heparyny na hemolizę in vitro. Tamże str. 383. 9) Prof. Dr *K. Pelczar*. Nowsze poglądy na gościec stawowy. Lekarz wojskowy, 1936. Zeszyt II. 10) Prof. Dr *K. Pelczar*. Wpływ kefaliny na przebieg przewlekłego gośćca stanowego. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Tom XIV. Zeszyt I. Str. 45. 11) Prof. Dr *K. Pelczar* i *St. Murza-Murzicz*. Zawartość fosfotazy w surowicy ludzkiej i zwierzęcej w warunkach chorobowych i doświadczalnych. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIV. Str. 32—33. 13) *St. Murza-Murzicz* i *H. Bohdanowiczówna*. Uber Einfluss von Vitamin B-Mangel und Überschuss auf den Ca-und M-Gehalt der Gewebe bei Tauben. Biochemische Zeitschrift. Band 284, Heft 1—2. 13) Dr *J. Churg*. Wpływ prolanu na zawartość dopełniacza we krwi królika. (Praca doktorska) Pamiętnik Wil. T-wa Lekarskiego. Styczeń—kwiecień 1936. 14) Dr *R. Taszkan*. Mechanizm reakcji Kumagai I Yanabaschi. Praca doktorska. Druk. Pogoń-Pax. Wilno. 15) Dr *T. Hofbauer*. Z badań nad jadem kobry. Praca doktorska. 16) *W. Hermanowicz* i *J. Łozowski*. Badania nad wykładnikiem wodorowym podłoża Bezredki w zakresie alkalicznym. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 1936. Zeszyt I.

Odczyty i referaty. 1) Prof. dr K. Pelczar. Znaczenie walki z alkoholizmem. Referat wygłoszony w T-stwie Przeciwalkoholowym „Mens". 2) Prof. dr K. Pelczar. O zawodzie lekarza. Referat wygłoszony dla absolwentów Gimnazjum im. Zygmunta Augusta.

Ponadło Prof. Pelczar otrzymał zapomogę z funduszu im. Pawła Tyszkowskiego z Pol. Akad. Umiejętności w Krakowie w sumie 800 zł. Zadłużenie Zakładu 2900 zł.

7. Zakład Bakteriologii

(ul. Objazdowa 2 — Coll. im. im. J. Piłsudskiego).

Kierownik: Prof. dr Teofil Gryglewicz (zmarł dnia 26.VII 1936 r.). St. asystent dr Adam Łapiński. Mł. asystent dr Helena Dunin-Horkawiczowa, zast. as. dr Gustaw Markiewicz. Wolontariusze: 1) dr Helena Kulikowska i 2) dr Wanda Jaruzelska. Personel niższy 2 woźnych, z których jeden pełni funkcje laboranta.

Inwentarz: a) meble — nabyto 1 szafę biblioteczną, b) pomoce naukowe — nabyto aparat do powiększeń zdjęć mikrofotograficznych i 1 mikroskop, c) biblioteka nabyła 22 tomy.

Remontu nie było.

Wykłady i ćwiczenia: Prof. Gryglewicz wykładał bakteriologię i serologię (po 4 tyg. przez 3 trym.). Ćwiczenia były prowadzone grupami, przyczym 45 studentów wykonało po 60 godz. ćwiczeń.

Prace ogłoszone drukiem: Prof. dr *T. Gryglewicz:* Bakteriologia i serologia. Wilno 1936 wydanie drugie. Dr *A. Łapiński* (wspólnie z prof. *Abramowiczem* i prof. *Wąsowskim*):Z badań nad twardzielą. Now. Lek. 1936. *H. Dunin-Horkawiczowa:* Bakteriologiczne badanie moczu u chorych na gruźlicę płuc. Pam. Wil. T-wa Lek. 1936 r. Doc. *Markiewicz:* O bakteriofagu czerwonkowym. Medycyna 1936 r.

8. Zakład Farmakologii

(ul. Zakretowa 23).

Kierownik (zastępczy): prof. dr Sergiusz Schilling-Siengalewicz. Starszy asystent lekarz Michał Bancer. P. o. mł. as. lekarz Stefan Gnoiński. Preparator Jan Bieliński. Woźny Wincenty Żukowski.

Inwentarz: a) meble—; b) pomoce naukowe: nabyto mikrotom do preparatów mrożonych, wirówkę elektryczną wiszącą i butlę metalową do tlenu, c) biblioteka: nabyto 9 tomów. Zakład prenumeruje 1) Medycynę doświadczalną i społeczną, 2) Pamiętnik Wil. T-wa Lek. 3) Archiv f. exp. Path u Pharmakologie. Wstrzymano prenumeratę Handbuch der biol. Arb. meth. Abderhaldena.

Remontu nie było (zakład przeniesiono do nowego lokalu, który ma być remontowany w r. 1936/7).

Wykłady i ćwiczenia: Prof. Siengalewicz wykładał farmakologię (po 4 g. tyg. w trzech trym.) i prowadził ćwiczenia (4 g. tyg. w trym. pierwszym, 2 godz. tyg. w trym. II i III). Wykłady odbywały się w sali wykł. zakładu anatomii opisowej, ćwiczenia w sali wykładowej zakładu fizjologii.

Prace ogłoszone drukiem: Dr *St. Gnoiński.* Zmiany w niektórych narządach wewnętrznych królika powstające pod wpływem działania piramidonu (praca doktorska).

9. Zakład Higieny.

(Szpital Wojskowy na Antokolu)

Kierownik tymczasowy: Prof. tytuł. dr med. Aleksander Safarewicz, adiunkt Zakładu. Asystent starszy—dr Izabela Cwojdzińska. Asystent łącznikowy—mjr. lek. dr med. Adam Kiełbiński, a od

kwietnia mjr. lek. dr med. Leon Streit. Asystent tytularny—mgr. filoz. Kazimierz Rodziewicz.

Inwentarz: W dziale mebli przybyło 3 przedmioty, w dziale pomocy naukowych 4 przedmioty, w dziale bibliotecznym 53 pozycje. Remontu nie było.

Wykłady i ćwiczenia: Prof. A. Safarewicz prowadził zlecone mu wykłady higieny w liczbie 4 godz. tygodniowo oraz ćwiczenia 2 godz. tygodniowo.

Frekwencja na wykładach wahała się od 10 do 70%, na ćwiczeniach prawie 100%—wszyscy studenci odrobili prawie wszystkie obowiązkowe ćwiczenia, a oprócz tego indywidualne zadania sanitarne.

W trymestrze III-im odbyły się pod przewodnictwem kierownika zakładu wycieczki sanitarne studentów medyków V-go roku (p. cz. ogólną sprawozdania).

Kierownik tymczasowy zakładu prowadził oprócz tego wykłady i ćwiczenia zlecone (2 godz. wykładów i 4 godz. ćwiczeń tygodniowo) dla studentów 4-go roku Oddziału Farmaceutycznego U. S. B. Frekwencja na wykładach wynosiła średnio 70% i nie spadła poniżej 35%, na ćwiczeniach zaś wynosiła prawie 100%. Zakres nauczania dotyczył higieny żywienia i środków spożywczych.

Prace ogłoszone drukiem: Prof. *A. Safarewicz.* 1) Zagadnienie ścieków przemysłowych. Pam. X Zjazdu Higj. Pol. w Katowicach 20—22.IX 1935 r. 2) Uwagi do projektu ustawy eugenicznej. Pam. Wil. Tow. Lek. z 6.X 1935 r. 3) 10-lecie Pamiętnika Wil. Tow. Lek. Pam. Wil. Tow. Lek. z 1.II 1936 r. Dr *K. Rodziewicz.* Wskazówki do ćwiczeń dla studentów med. V roku. Wilno, 1936 r. Prof. *A. Safarewicz* miał odczyt w Wil. Tow. Lek. i w Klubie Lek. Pol. Oddz. w Wilnie. Dr *K. Rodziewicz* w Wil. Tow. Lek.

10. Zakład medycyny sądowej.

(ul. Zakretowa 23)

Kierownik: Prof. zwyczajny dr Sergiusz Schilling-Siengalewicz. Starszy asystent dr med. Bronisław Puchowski. Młodsi asystenci mag. farm. Maria Bujko-Krzysztofkowa. Lekarz Tadeusz Kołaczyński. Wolontariusz: 1 lekarz i 3 słuchaczy medycyny. Doktoranci: Lekarz Kołoszyński. Personel niższy: Dwóch woźnych.

Inwentarz: a) mebli nie nabyto, b) instrumenty i pomoce naukowe: nabyto lampę uniwersalną do mikroskopu, aparat fotogr.

do powiększeń, motor do chłodzarki elektrycznej, c) Biblioteka: nabyto 20 zeszytów dzieł archiwalnych oraz 16 tomów dzieł naukowych.

Remontu nie było.

Wykłady i ćwiczenia: Prof. Siengalewicz wykładał: 1) medycynę sądową zgodnie z planem studiów. Ćwiczenia prowadził dla słuchaczy XVI-go trymestru (2 godz. tygodniowo), 2) toksykologię gazów bojowych (5 godz. dla słuchaczy XVI trymestru i 5 godz. dla słuchaczy IV roku Farmacji, 3) medycynę sądową dla słuchaczy Wydziału Prawa i Nauk Społecznych (2 godz. tygodniowo w ciągu trzech trymestrów) i 4) prowadził wykłady i ćwiczenia (zlecone) z farmakologii przez 3 trymestry. Dr. Bronisław Puchowski wykładał pierwszą pomoc w wypadkach zatrucia gazami bojowymi (dla słuchaczy XVI trymest. 2 godz., dla słuchaczy IV roku farmacji 4 godz.).

Prace ogłoszone drukiem: Prof. *S. Siengalewicz.* „Wpływ Solanki Ciechocińskiej na podstawową przemianę materii". Pamiętnik Kursów Wakacyjnych dla Lekarzy w Ciechocinku. Dr *B. Puchowski.* 1) „Czy rana postrzałowa czaszki". Czasop. Sąd. Lek. 2) „Zur Kasuistik der Luftembolie". Deutsche Zeitschr f. d. gesamte gerichtl. Medizin. Lek. *E. Kołoszyński.* „Określenie płci metodą Nedieżdina w świetle krytyki". Praca doktorska.

Referaty, odczyty i pokazy nie ogłoszone drukiem: Prof. Siengalewicz. Odczyt publiczny w Nowogródku z ramienia Powszechnego Uniwersytetu pod tytułem: „Poronienie w świetle ustaw karnych i wiedzy lekarskiej". Odczyt popularny z ramienia PCK. pod tytułem: „O działaniu trującem gazów bojowych". Dr Puchowski. 1) Z ramienia P. C. K. wykłady z ratownictwa w wypadkach zatrucia gazami bojowymi na kursach obrony przeciwgazowej dla farmaceutów i pomocników aptekarskich 18 godz., ćwiczeń z tegoż przedmiotu 6 godzin. 2) Odczyt publiczny dla członków P. C. K. pod tytułem: „Pierwsza pomoc w wypadkach zatrucia gazami bojowymi". 3) Wykład pod tym samym tytułem dla funkcjonariuszy Uniwersytetu— 1 godzina.

Prace bieżące: Wykonano w ciągu roku szkolnego:

sekcyj sądowo-lekarskich w Wilnie	61
sekcyj sądowo-lekarskich na prowincji . .	51
„ naukowych	65
Razem . . .	176

Wykonano orzeczeń na podstawie akt sąd. 21

Wykonano oględzin sądowo-lekarskich celem ustalenia stopnia utraty zdolności do zarobkowania w Wilnie 18

na prowincji 5

Wykonano oględzin sądowo - lekarskich celem ustalenia stopnia uszkodzenia ciała w sprawach karnych 231

Obecność profesora i asystentów na rozprawach sądowych w charakterze biegłych 16

Wykonano badań toksykologiczno-chemicznych wnętrzności ludzkich 18

Wykonano badań na grupy krwi u osób 6

" " " " " na przedmiotach 11

" " chemicznych przedmiotów 35

" " przedmiotów na obecność krwi 58

" " serologicznych 42

" " histologicznych i innych 34

11. Zakład Historii i filozofii medycyny

(ul. Zamkowa 24)

Kierownik (przez jeden trymestr): Prof. zwyczajny dr Adam Wrzosek. P. o. młodszego asystenta dr Alina Kowalska.

Inwentarz: Biblioteka zwiększyła się o 180 dzieł z czego zakupiono 11 za 399,75 zł. w darze otrzymano 162 dzieła.

Remontu nie było.

Wykłady i ćwiczenia: Prof. Dr. Adam Wrzosek wykładał 6 godzin tygodniowo historię i filozofię medycyny, 2 godziny tyg. seminarium Historii i Filozofii med., 2 godz. propedeutyki lekarskiej.

Sprawozdanie finansowe Zakładów Wydziału Lekarskiego.

Nazwa Zakładu	WPŁYWY I	WPŁYWY II				WYDATKI I	WYDATKI II	WYDATKI III	WYDATKI IV	WYDATKI V	WYDATKI VI	
	Saldo z poprzedniego roku akad.	Dochody własne	Fundusz Opłat Studenckich	Udział w dotacji budżetowej	RAZEM	Wydatki osobowe	Wydatki lokalowe	Inne wydatki administracyjne	Urządzenie i potrzeby naukowe	Wydatki specjalne zakład., klinik i gospodarstw doświadczalnych	Saldo na rok 1936 37	RAZEM
Anatomia opisowa . .	—	—	20298,00	—	20298,00	1545,00	3845,00	854,94	12392,96	3060,05	0,13	20698,08
Histologia	—	—	6090,00	—	6090,00	150,00	350,00	417,25	5022,75	150,00	—	6090,00
Fizyka	—	—	650,00	—	650,00	—	—	29,55	611,06	—	9,59	650,00
Chemia fizjologiczna .	—	—	23372,00	13000	36372,00	—	16000,00	620,00	19502,00	250,00	—	36372,00
Bakteriologia	—	170,10	3650,00	—	3820,10	—	58,30	21,90	3544,25	195,65	—	3820,10
Patologia ogólna . . .	—	—	6752,00	—	6752,00	1320,00	50,00	730,00	4080,00	172,00	—	6352,00
Fiziologia	—	—	7915,00	—	7915,00	1133,75	800,00	596,25	5385,00	—	—	7915,00
Farmakologia	0,82	—	2290,00	—	2290,82	—	243,90	161,04	1529,37	38,10	318,41	2290,82
Anatomia patologiczna	0,94	—	7209,00	—	7209,94	1918,18	302,40	550,00	4195,56	228,97	14,83	7209,94
Higiena	0,27	—	3900,00	—	3900,27	—	400,00	399,96	3099,99	—	0,32	3900,27
Medycyna sądowa . .	111,09	—	5540,00	—	5651,09	—	250,00	390,45	4866,11	107,20	37,33	5651,09
Seminarium historii i filozofii med. . . .	—	—	610,00	—	610,00	205,26	—	18,79	238,98	—	146,97	610,00
	113,12	170,10	87876,00	13000	101159,22	5272,19	22299,64	4789,93	64468,03	4201,97	527,58	101159,22

SPRAWOZDANIE

Oddziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Stefana Batorego za rok akad. 1935/36.

W roku akad. 1935/36 był tylko czwarty rok studiów, na którym wszystkie wykłady i ćwiczenia odbywały się według obowiązującego programu. Czwarty kurs liczył 50 słuchaczów, którzy odrabiali normalnie IV-ty rok studiów, oraz 24 słuchaczów odrabiających zaległe pracownie chemiczne, razem 74 słuchaczów. Z powodu szczupłości pracowni, a w szczególności pracowni chemii organicznej, farmaceutycznej i toksykologicznej, słuchacze mogli odrabiać pracownie tylko grupami. Wskutek tego, do końca roku sprawozdawczego nie mogło ukończyć pracowni: z chemii organicznej — 13 osób, chemii farmaceutycznej — 12, chemji toksykologicznej i sądowej 20 osób. Z ogólnej liczby 74 stud. farmacji uzyskało w roku akad. 1935/36 stopień Magistra Farmacji 43 osoby, a licząc od wskrzeszenia U. S. B. 390 osób.

W ubiegłym roku akad. uzyskało doktoraty farmacji 2 osoby, a mianowicie: Mag. farm. Piotr Oficjalski uzyskał stopień doktora za pracę pod tytułem: „Spongia fluviatilis". Mag. farm. Stanisław Bądzyński uzyskał stopień doktora za pracę. „O składzie mineralnym niektórych leków śluzowych i otrzymywanych z nich odwarów". Przy katedrach specjalnych farmakagnozji i chemii farmaceutycznej, prowadzone były w ciągu roku za zezwoleniem Rektoratu specjalne kursy obrony przeciwgazowej dla absolwentów U. S. B., farmaceutów dyplomowanych, właścicieli aptek, personelu aptekarskiego pomocniczego oraz dla personelu aptekarskiego i drogistowskiego ziemi Wileńskiej, organizowane przy współudziale Wil. Woj. Urz. Zdrowia i Zarządu Wil. Oddziału Polskiego Czerwonego Krzyża. Kursów takich odbyło się 8. Dwa kursy obejmowały 62 godz. wykład. i ćwiczeń, 4 kursy po 37 godz. razem uczęszczało 391 osób. Należy zaznaczyć, że już od szeregu lat wszyscy studenci farmacji przesłuchują kurs obrony przeciwgazowej i odrabiają ćwiczenia w Zakładzie Farmakognozji i Chemii Farmaceutycznej, dzięki czemu absolwenci farmacji U. S. B. mają przeszkolenie w zakresie obrony przeciwgazowej. Prac naukowych na katedrach specjalnych Oddz. Farmaceutycznego (farmakognozja i chemia farmaceutyczna) ogłoszono w ub. r. akad. 17. Doc. Dr. W. Strażewicz otrzymał nagrodę za całokształt prac naukowych z funduszu im. Marsz. Józefa Piłsudskiego oraz prowadził bezpłatnie wykłady o hodowli roślin lekarskich dla studentów Studium

Rolniczego Uniwersyetu Stefana Batorego przez trzy trym. po 2 godz. tygodn.

Znajdujący się przy zakładzie farmakognozji Ogród Roślin Lekarskich w ciągu ubiegłego roku, podobnie jak w latach poprzednich, rozpowszechniał sadzonki i nasiona oraz wiadomości z zakresu uprawy roślin leczniczych w całym kraju, a nawet miał zapotrzebowanie z zagranicy (Belgia, Francja, Łotwa), udzielił listownie 193 informacyj w sprawach zielarskich. W roku sprawozdawczym wysłano do różnych miejscowości w kraju 36 gatunków roślin w ilości egzempl. 129640 sadzonek, nasion 29 gatunków w ilości 502 klg. Dyrektor Oddziału Farmaceutycznego U. S. B. wyjeżdżał dwukrotnie w ciągu ub. roku akad. zagranicę, jako reprezentant Uniwersytetu Wileńskiego, mianowicie: na V-ty Kongres Międzynarodowy Roślin Lekarskich w Brukseli od 29.VII do 2.VIII 1936 r. oraz do Uniwersytetu w Królewcu na zaproszenie Pruskiego Towarzystwa Botanicznego — luty 1936 r.

Gdy w maju nadeszło pismo P. Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego o reaktywowaniu Oddziału Farmaceutycznego, przystąpiono natychmiast do prac przygotowawczych, ażeby od jesieni uruchomić pierwszy rok studiów. Wobec reaktywowania studium zachodzi potrzeba otwarcia nowych katedr specjalnych, przedewszystkiem katedry farmacji stosowanej i galenowej oraz katedry chemii toksykologicznej i sądowej, które są konieczne na studium farmaceutycznym. Całkowite uruchomienie katedry farmacji stosowanej konieczne jest już w roku akad. 1938/39, t. zn. za dwa lata, a katedry chemii toksykologicznej za trzy lata. Ponieważ urządzenie tych zakładów wymaga dużego nakładu pracy i środków, należy już z początkiem przyszłego roku akademickiego przystąpić do prac nad stworzeniem tych zakładów.

SPRAWOZDANIE

Zakładu Farmakogn. i Hodowli Roślin Lekarsk.

Stan personalny: Kierownik Zakładu Farmakognozji i Hodowli Roślin leczniczych Prof. Jan Muszyński. Inspektor ogrodu Doc. Dr W. Strażewicz, Adiunkt zakładu Mgr. Justyn Walento. St. asyst. dr Piotr Oficjalski. Mł. asyst. Mgr. Michał Serafinowicz.

Asystenci do ćwiczeń i wykładów z farmacji stosowanej: St. asystent mgr. Wiktor Stec, ogrodnik Witold Kolczew-

ski, robotnik ogrodowy Bolesław Butkiewicz, laborant zakładu farmakognozji Jan Michałowski, woźny zakładu Jan Dajnowicz.

W roku sprawozdawczym nabyto do biblioteki Zakładu 117 dzieł na sumę 1840 zł. 53 gr., przyrządów laboratoryjnych i naukowych na sumę 305 zł. 18 gr.

Kolekcja muzealna została powiększona: w dziale grzybków o 25 sztuk, w dziale morfologii roślin o 33 szt., w dziale galasówek i grzybków 40 sztuk.

Prócz tego Prof. J. Muszyński przywiózł z Brukseli kolekcję różnych gatunków kawy, hodowanych w Kongo Belgijskim, rośliny żywe i zielnikowe. Nadto Dr A. Wolański nadesłał kolekcję surowców afrykańskich obejmującą 40 gatunków różnych surowców.

Remontu w zakładzie szczególnego nie było.

Wykłady i ćwiczenia obowiązkowe: prof. Jan Muszyński — Historia farmacji 2 godz. tyg. I i II trym. Historia fitoterapii 2 godz. tyg. I i II trym. Wykłady obrony przeciwgazowej 3 g. tygodn. II-gi trym. dla student. IV kurs. farmacji. Dr Wacław Strażewicz—wykłady zlecone z chemii toksykologicznej i sądowej 2 godz. tygodn. I i II trym. dla student. IV k. farmacji. Dr P. Oficjalski — ćwiczenia z chemii toksykolog. 8 godzin tygodn. I i II trym. — dla studentów IV kursu.

Frekwencja na wykładach 90%, na ćwiczeniach 96%.

Prace studentów (tematy dyplomowe): Prac magisterkich w roku sprawozdawczym w Zakładzie Farmakognozji studenci wykonali 28. Kursów z obrony przeciwgazowej w Zakładzie obyło się 8:

1)	dla farmac. dyplom. właścicieli aptek od 20.IX—1.X.35 ukończyło	61 osób
2)	dla pomocn. person. aptek. od 25.X—19.XI.35 ukończ.	50 „
3)	dla pomocn. person. aptek. od 21.XI—14.XII.35 „	57 „
4)	dla pomocn. person. aptek. od 15.I—25.I.36 ukończyło	47 „
5)	dla personelu drogistowskiego od 15.II—14.III.36 „	33 „
6)	dla personelu drogistowskiego od 19.III—4.IV.36 „	26 „
7)	kurs informacyjny dla pracowników U. S. B. od 16.V— ukończyło	60 „
8)	kurs 62 godz. dla absolwentów farmac. U. S. B. przez cały II-gi trym. — ukończyło	57 „
	Razem . . .	391 osób

Prace ogłoszone drukiem przez profesora, docentów i współpracowników. Prof. Jan Muszyński: 1) Alkaloidy europejskich

gatunków Lycopodium. Act. Soc. Bot. Pol. Vol. XI. Nr 3. 2) Dalsze wyniki uprawy i aklimatyzacji roślin leczniczych w Ogrodzie Roślin Lek. Wiadom. Farmaceut. Nr XVII. 1936 r. Wydawn. Polskiego Kom. Zielarskiego. Nr 20. 1936 roku. 3) Heipflanzen im Volksbrauch und Arzneipflanzenkultur in Polen — Heil und Gewürzpflanzen. Bol XVII. Lief 1. 1936 r. 4) Wpływ chloropikrynowania na kiełkowanie roślin — Acta Soc. Bot. Pol. Vol. XII. 1936 r. 5) Naukowe metody wykrywania przestępstw — Farmacja Współczesna Nr 3. VI. 1935 roku. 6) Polski rącznik — Ricinus communis. Polskie Zioła. 1936 r. Warszawa. Nr 4. 1936 r. 7) Tabaczki roślinne—Kurjer Lekarski. 1936 r. 8) Anwendung einer Anemoninhaltiger Pflanze in Afrika — Scientia Pharmaceutica. Wiedeń. 1936 r. 9) Jak rośnie gorzknik kanadyjski w Polsce. Polskie Zioła. 1936 r. Warszawa. 10) Kaszubskie ludowe nazwy roślin—w druku Acta Soc. Botanicorum Poloniae. Doc. Wacław Strażewicz: 1) Jakie korzenie waleriany należy uważać za najlepsze. Wiadomości Farmaceutyczne. 2) Badanie kwiatów rumianku pospolitego—Matricaria chamomilla. Wiad. Zielarskie. 3) Ueber den Gehalt der atherischen Oele in der Drogen Pharmaz Zentralhalle. Nr 7. La valeriane comme matière première et certains de ses preparations galeniques — Bulletin des Sciences Pharmaceutiques. 1936. Dr Piotr Oficjalski: 1) Spongia fluviatilis. 2) Ważniejsze składniki lecznicze w naszych ziołach — miesięcznik „Dla Zdrowia" 1936 r. Dr Stanisław Bądzyński: O składzie mineralnym niektórych leków śluzowych i otrzymywanych z nich odwarów. Mgr. Justyn Welento: Odróżnienie mikroskopowe najczęściej spotykanych w lecznictwie gatunków Strophantus.—Archiwum chemii i farmacji, tom II, zesz. I. Mgr. W. Stec: Działalność Oddziału Farmaceutycznego w dziedzinie obrony przeciwgazowej na terenie m. Wilna. — Wiadom. Farmac. 1936 r.

Działalność społeczna naukowa.

Prof. Jan Muszyński: Wykłady z gazów bojowych dla absolwentów farmacji, farmaceutów dyplomowanych, właścicieli aptek, absolwentów medycyny, pomocniczego personelu aptekarskiego, dla urzędników U. S. B. i drogistów.

Odczyty: 2 odczyty na V-m Kongresie Międzynarodowym Roślin Lek. w Brukseli: a) Les alcaloides des Lycopodiaceae, b) Essais de la culture de quelques plantes médicinales exotiques en Pologne. Odczyt na Zjeździe Tow. Farmac. w Łodzi: O ziołach ludowych ziemi wileńskiej; odczyt zgłoszony na Zjazd IV-go Kongresu Federacji Far-

maceutów Słowiańskich w Bułgarii p. t. „Przyczynek do historii uprawy roślin pożytecznych w Polsce".

Odczyt o hodowli, zbieraniu i suszeniu ziół na Zjeździe instruktorów rolnych Woj. Wileńskiego, odczyt w Wil. Tow. Botaniczn. — Oznaczanie ilościowe olejków eterycznych w roślinach. Odczyt w Królewcu — na zaproszenie Pruskiego Towarzystwa Botanicznego p. t. Heipflanzen im Volksbrauch und Arzneipflanzenkultur in Polen.

Prof. Jan Muszyński jest członkiem Międzynarodowej Federacji Farmaceutycznej, Komisji Międzynarodowej produkcji roślin leczniczych i przemysłowych, Tow. Przyrodniczego im. Mikołaja Kopernika, prezesem Wil. Oddz. Pol. Tow. Botan. członkiem Komitetu Zielarskiego, Tow. Popierania produkcji roślin lekarskich w Warszawie, Polskiego Powszechnego Towarzystwa Farmaceutycznego w Warszawie.

Doc. W. Strażewicz jest członkiem Tow. Przyrodniczego im. M. Kopernika, Komitetu Zielarskiego, Pol. Tow. Botanicznego, Tow. popierania produkcji roślin leczniczych w Warszawie.

Sprawozdanie szczegółowe z prac bieżących. Program prac zakładu dotyczy badań roślin leczniczych i aklimatyzacji w Polsce roślin egzotycznych. W związku z tym badane są zioła ludowe wileńskie, zioła nadsyłane z różnych stron Polski, pod względem chemicznym i toksykologicznym. Prowadzone są również badania nad selekcją najlepszych odmian naparstnicy purpurowej i wełnistej, lukrecji, soi, cytwaru turkiestańskiego, rumianku rzymskiego i tp. Prof. J. Muszyński wykonywa zwykle analizy i wydaje orzeczenia o surowicach roślinnych dla władz sądowych oraz innych urzędów państwowych z całej Polski. Do zakładu zwracają się również często osoby oraz instytucje z zagranicy w sprawach dotyczących polskiej produkcji roślin leczniczych.

Sprawozdanie finansowe: Dotacje zwyczajne 4689 złotych. Należy tu podkreślić, że lokal Zakładu Farmakognozji i Hodowli roślin leczniczych, w którym oprócz wykładów i ćwiczeń obowiązkowych odbywa się szereg wykładów i ćwiczeń zleconych, jest bardzo ciasny i do tego stopnia zapełniony gromadzonymi od lat 15-tu zbiorami naukowymi, że dziś niema miejsca na rozlokowanie tych zbiorów, pomocy naukowych i bibljoteki.

Zakład posiada bogate zbiory muzealne wileńskich ziół ludowych, surowców leczniczych, zielników, leków, które dziś są ciasno nagromadzone w jednym z pokojów zakładu i trudno dostępne dla studentów i zwiedzających. Zachodzi przeto potrzeba i konieczność udzielelenia Zakładowi Farmakognozji obszerniejszego lokalu.

SPRAOWZDANIE
z działalności Ogrodu Roślin Lekarskich za rok akad. 1935/36.

Stan personalny: dyrektor Ogrodu Roślin Lekarskich U. S. B. prof. Jan Muszyński, inspektor ogrodu dr. Wacław Strażewicz, ogrodnik Witold Kolczewski, robotnik ogrodowy Bolesław Butkiewicz. Ogrodnik nie został zatwierdzony przez Min. W. R. i O. P., wskutek czego dokuczliwie obciąża budżet Zakładu Farmakognozji.

W roku sprawozdawczym wydano czternasty z rzędu katalog nasion, zarodników i roślin żywych zebranych w ogrodzie. Obejmował on 107 rodzin i 991 gatunków. Wysłano go do 106 ogrodów i zakładów botanicznych w kraju jak i zagranicą. Na podstawie tego katalogu otrzymano 71 zapotrzebowań na nasiona i sadzonki, które wysłano natychmiast. W drodze wymiennej ogród otrzymał 58 katalogów i 47 przesyłek z nasionami i sadzonkami z ogrodów botanicznych. Korespondencja w sprawie roślin leczniczych obejmowała 354 listów, 151 przesyłek krajowych oraz 5 przesyłek zagranicę (gorzknik kanadyjski do Łotwy, soja do Francji, Belgji, Niemiec, Litwy. Ogród wysyłał sadzonki gorzknika kanadyjskiego do różnych miejsc w kraju i zagranicę. Zapotrzebowanie na sadzonki w kraju wzrasta z roku na rok.

W roku sprawozdawczym 1935/36 rozesłano do różnych miejscowości w całym kraju następujące sadzonki i nasiona:

Arcydzięgiel	200 szt. sadz.
Estragon	3000 „ „
Gorzknik kanadyjski w kraju . .	2035 „ „
Lukrecja	1725 „ „
Mięta pieprzowa	64500 „ „
Nasiona waleriany	10 kilogr.
Boże drzewko	200 szt. sadz.
Gorzknik kanadyjski do Łotwy .	2025 „ „
Lubczyk	200 „ „
Monarda	80 „ „
Melissa	800 „ „
Nasiona digitalis	500 gr.
Nasiona rumianku zwykł. . . .	750 „
Ruta	300 szt. sadz.
Soja	258 klg. nasion

Rumianek rzymski	1050	szt. sadz.
Waleriana	35000	„ „
Szałwia	100	„ „
Żywokost	25000	„ „

Prócz tego udzielono bezpł. 6.000 sadz. waleriany Zarz. folwarku Zakret U. S. B.

W roku bież. zainteresowały się soją władze wojskowe K. O. P., które nabyły całkowity zapas nasion. Prócz tego udzielono bezpłatnie nasion i sadzonek instytucjom państwowym (gimnazja, szkoły powszechne, Pomorska Wystawa Pszczelnicza w Toruniu) oraz niezamożnym rolnikom, a mianowicie: arcydzięgiel, bieluń podwórzowy, dziewanna, gentiana, gorzknik kanadyjski, Galeopsis ochroleuca, gorczyca biała, kolendra siewna, lobelia, kozieradka, oman wielki, malwa czarna, mięta, waleriana, żywokost, piołun, soja, rumianek zwykły, rumianek rzymski. Informacyj w sprawie hodowli roślin leczniczych udzielono listownie 193. W roku bież. są kontynowane prace nad aklimatyzacją i uprawą następujących roślin: Anthemis nobilis, Artemisia Cina, Artemisia maritima, Bergenia crassifolia, Digitalis purpurea, Digitalis lanata, Digitalis Thapsi, Grindelia robusta, Glycyrrhiza glabra, Hydrastis canadensis, Lobelia inflata, różne odmiany waleriany, specjalne plantacje waleriany japońskiej „Kesso", Rhamnus Purshiana, różne odmiany mięty pieprz., Rheum palmatum, Melissa officin. Niektóre plantacje takich roślin, jak Hydrastis canadensis, Rhamnus Purshiana, Artemisia Cina, Digitalis lanata są jedynymi w Polsce.

Z większych inwestycyj w Ogrodzie Roślin Lek. w roku bież. dokonano dalszej niwelacji terenów, odremontowano gruntownie stajnię i przeprowadzono wodociągi na dział farmakognostyczny. Kolekcja farmakognostyczna obejmuje 200 gat. roślin umieszczonych w cementowych metrowej średnicy kesonach. Dotacje na ogród wynosiły: 1285 złotych. Zwyczajem lat ubiegłych, dyrektor ogrodu roślin lek. U. S. B. prof. Jan Muszyński oraz inspektor ogrodu wygłaszali pogadanki i odczyty na temat uprawy, zbioru i suszenia roślin leczniczych.

Zakład Chemii farmaceutycznej
(Coll. Piłsudskiego — Objazdowa 2).

Kierownik: Prof. nadzwycz. Inż, Władysław Karaffa-Korbutt, Starsza asystentka magr. farm. Matylda Chorzelska, mł. asystent magr. farm. Henryk Ellert, woźny Stanisław Michałowski.

Inwentarz: a) meble; — b) książki, nabyto 24 (od Nr 398—421) c) pomoce naukowe — nabyto 4 przedmioty (Nr. 546—549) w tej liczbie zegar gazowy, aparat do wstrząsań i wagę analityczną.

Wykłady i ćwiczenia odbywały się regularnie. Frekwencja na wykładach z gazów bojowych około 90%, na ćwiczeniach 100%, trzydzieści jeden studentów odrobiło wszystkie ćwiczenia. 12 studentów nie ukończyło jeszcze ćwiczeń. 21 studentów wykonało prace dyplomowe.

16 zaawansowanych studentów oddało następujące prace:

1. B. Gierszowskf i I. Stukator: Sprawdzania tablic stęż. jonów wodorowych. 2. Ch. Cukierman: Metody oznaczania Dialu. 3. E. Wasilewska: Analiza kapilarna olejków. 4. J. Pazikówna: Oznaczanie małych ilości kw. salicylowego met. kolorymet. 5. N. Tulejkówna: Oznaczania kamfory, 6. H. Kosiakówna: Badanie patentowanego środka (depilatorjum). 7. J. Woińska i J. Mirska: Wpływ szkła na stęż. jonów wodorowych. 8. Ł. Adamska i W. Murawska: Oznaczanie tłuszczów pod mikroskopem. 9. M. Gradoszyńska: Oznaczanie żelaza metodą kolorymetryczną. 10. Z. Dziaczkowska: Trzy metody oznaczania kwasu salicylowego. 11. Z. Koronowska: Oznaczanie domieszek antypiryny w piramidonie. 12. J. Ożdżyńska: Promieniotwórczość soli potasowej. 13. M. Mackiewiczówna i J. Terwandówna: Absorbcja węglem aspiryny. 14. K. Oliwianka i H. Markowska: Otrzymywanie weronalu: 15. F. Pobol: Otrzymywanie preparatów nowymi sposobami. 16. M. Baranowówna: Badanie węgli.

Prace ogłoszone drukiem: Wł. Karaffa-Korbutt: Analiza kapilarno-luminiscentna (w druku).

Sprawozdanie finansowe Zakładów Oddziału Farmaceutycznego.

Nazwa Zakładu	WPŁYWY: I Saldo z poprzedniego roku akad.	II Dochody własne	Fundusz Opłat Studenckich	Udział w dotacji budżetowej	RAZEM	WYDATKI: I Wydatki osobowe	II Wydatki lokalowe	III Inne wydatki administracyjne	IV Urządzenie i potrzeby naukowe	V Wydatki specjalne zakład., klinik i gospodarstw doświadczalnych	VI Saldo na rok 1936/37	RAZEM
Farmakognozja	21,71	5997,11	1593,00	—	7611,82	2126,64	305,22	797,99	2727,68	1652,66	1,63	7611,82
Chemia farmaceutyczna	188,78	—	3000,00	—	3188,38	—	199,85	367,24	2604,41	—	16,88	3188,30
„ nieorganiczna .	0.01	217,30	400,00	—	617,31	—	—	—	617,31	—	—	617,30
„ organiczna . .	—	—	800,00	—	800,00	—	—	—	800,00	—	—	800,00
„ techniczna . .	0,01	—	250,00	—	250,01	—	—	—	250,00	—	0,01	250,01
Farmakodynamika . .	30,00	—	500,00	—	530,00	180,00	—	1,55	190,45	—	158,00	530,00
	240,11	6214,41	6543,00	—	12997,52	2306,64	505,07	1 166,78	7189,85	1652,66	176,62	12997,52

II. KLINIKI

1. Klinika wewnętrzna

(Antokol—szpital wojskowy)

Kierownik: Prof. zwycz. dr Aleksander Januszkiewicz; adiunkt dr Michał Gojdź (do 30.IX 1935), Jan Klukowski (od 1.X 1935) adiunkt oddziału radiologicznego dr Stanisław Januszkiewicz; starsi asystenci dr Władysław Łobza, dr Emilja Salitówna, dr Zofia Waśniewska, dr Zenon Golczyński; st. asyst. oddziału radiologicznego dr Włodzimierz Krotow; mł. asyst. dr Jerzy Smigielski i dr Wacława Wróblowa; asystent łącznikowy pplk. lek. dr Zbigniew Marynowski; asyst. tytularny dr Leon Pomeranc i lekarze wolontariusze dr Katarzyna Baranowska, dr Maks Burak, dr Mojżesz Gordon, dr Aleksy Perewozski, dr Mojżesz Segal, dr Jakób Churg, dr Zdzisław Swieżyński, dr Wilenkinówna, dr Wolf Makower (Oddział radiologiczny). Klinika zatrudnia stale: 1 zarządczynię, 1 buchaltera w gospodarce żywnościowej, 1 farmaceutę laboranta, 10 sióstr pielęgniarek (z tych 6 zatrudnionych jest przy chorych, 1 pracuje w laboratorium, 1 pełni funkcje gospodarcze, 2 na Oddziale Radiologicznym), 2 woźnych, 1 stróża, 1 gońca, 16 posługaczek (z nich 1 kucharka) oraz w pralni — 4 praczki. Część powyższego personelu, a mianowicie: Zarządczyni, buchalter, 3 siostry, 7 posługaczek, 1 goniec i 4 praczki są płatni z sum klinicznych.

Inwentarz. Nabyto w dziale mebli: 5 szaf ubraniowych, 2 skrzynie do brudnej bielizny, 2 szafy biblioteczne duże i 2 małe, 4 stoliki, szafka do umywalki, 3 portrety dawnych profesorów olejno malowane, maszyna do pisania Royal, kabina ruchoma i etażerka na Oddział Radiologiczny, 2 łóżka z materacami, ołtarz z drzewa jesionowego, 6 lichtarzy, lampa przedołtarzowa, fotel jesionowy—na sumę ogólną 6822 zł.

W dziale naukowym przybyło 3 aparaty Korotkowa, fotel do badań ginekologicznych, 2 wanny lampowe, 2 fartuchy obronne, 12 ramek, folie, 1 folia kombinowana, lampa wkładkowa, naprawa mikroskopów oraz kilka drobnych przyrządów na ogólną sumę — 5085 złotych.

Do działu biblioteki przybyło: 109 voluminów — na sumę 2827 zł. 74 gr. Klinika prenumeruje 46 czasopism. Z tego na Oddział Radiologiczny — 7 (1 czasopismo bezpłatne). Stosunek poszczególnych czasopism następujący: Polskich—14, niemieckich—20, francuskich—6, angielskich—5, rosyjskich—1.

Remont: W roku sprawozdawczym klinika zakończyła, rozpoczęty w lipcu 1935 r. kapitalny remont. Z powodu tego remontu klinika była nieczynna od dnia 6 lipca do dnia 24 września 1935 r. Podczas tego remontu odnowiono całą klinikę (malowanie ścian, sufitów, podłóg), poza tem przerobiono na dolnym piętrze separatki na magazyn żywnościowy, przerobiono kuchnię, na dolnym piętrze ułożono posadzkę w korytarzu i w sali — poczekalni. Na tymże środkowym piętrze zbudowano kaplicę dla chorych. Remont powyższy kosztował około 22 tysięcy zł. Z tej sumy — 6000 było wypłacone w VIII. 1935 r., reszta w roku sprawozdawczym. Oprócz wyżej wymienionego remontu objętego kosztorysem, klinika zreperowała sufity w 2 salach kliniki chirurgicznej. Uszkodzenia te powstały wskutek obciążenia sufitów aparaturą oddziału radiologicznego. Oprócz tego reperowano piwnicę i windę podającą jedzenie na górę.

Wykłady rozpoczęły się w ustawowym czasie. Z powodu braku docentów przy katedrze medycyny wewnętrznej, wykłady na wszystkich kursach prowadził profesor kierownik kliniki. W trymestrze jesiennym dla 4 i 5 kursów — 6 godzin tygodniowo, a dla XVI trymestru — 4 godz. tygodniowo, w trymestrach zimowym i wiosennym 6 godz. tygodniowo dla 4 i 5 kursów oraz 6 godz. tygodniowo dla 3 kursu. Ćwiczenia z diagnostyki chorób wewnętrznych na 3 kursie, mianowicie z fizykalnych metod badania, z roentgelogii, z elektrokardiografii, oraz z laboratoryjnych sposobów badania prowadzili asystenci etatowi, częściowo — hospitanci. Na 4 kursie ćwiczenia przy łóżku chorych klinicznych (badanie i rozbiór przypadku) prowadzili ciż sami asystenci. Na 5 kursie ćwiczenia polegały na udziale studentów w prowadzeniu przychodni klinicznej pod kierunkiem st. asystenta, prowadzącego ambulans. Studenci 4 roku winni byli opracować po 2 chorych, V-go kursu — 3 chorych. Studentów zapisanych na III roku było 126, na 4-tym — 113 i na V — 104. Frekwencja studentów na wykładach w wiosennym trymestrze zmniejszała się z powodu egzaminów i odbywania niezałatwionych w ciągu roku ćwiczeń.

Prace ogłoszone drukiem: Dr *St. Januszkiewicz* — Sprawozdanie z podróży naukowej do Paryża. Roentgenoterapia nowotworów złośliwych. Pam. Wil. Tow. Lekarskiego 1936 r. zeszyt 6. 2) Dr *St. Januszkiewicz* — Rozwój szkieletu dziecka. Podręcznik pediatrii Prof. Jasińkiego. 3) Dr *Wł. Łobza* i dr *J. Smigielski*—Spondylo-arthritis ankylopoetica i spondylo arthrosis deformans. Nowiny Lekarskie 1935 r. Nr 20. 5) Dr *A. Perewozski* — O złośli-

wym zwyrodnieniu wrzodu okrągłego żołądka na podstawie materjału Kliniki Wewnętrznej U. S. B. za lata 1924—1934 r. Polska Gazeta Lekarska Nr 7. 1936 r.

Profesor i asystenci kliniki brali czynny udział w posiedzeniach towarzystw naukowych. Posiedzenia Wil, Koła Tow. Int. Pol. odbywały się wspólnie z Wil. Tow. Lek. Na posiedzeniach tych z personelu kliniki mieli referaty:

Prof. dr A. Januszkiewicz— Kilka uwag w związku z referatami programowymi Zjazdu Internistów Polskich w Łucku we wrześniu 1935 r. Prof. dr A. Januszkiewicz—Przypadek choroby Adams-Stokesa. Dr St. Januszkiewicz—Sprawozdanie z podróży naukowej do Paryża. Roentgenoterapia nowotworów złośliwych. Dr Wł. Łobza—O cukromoczu w ciąży. Dr E. Salitówna — 1. Rola przysadki w przemianie węglowodanowej. Dr E. Salitówna—2. Trzy przypadki śpiączki hipochloremicznej. Dr Z. Golczyński — 1. Przypadek rozsianej wągrowatości (cysticercosis). Dr Z. Golczyński — 2. Przypadek wrodzonego zwężenia cieśni aorty. Dr J. Smigielski—Przypadek nowotworu wątroby. Dr W. Krotow—Skrycie przebiegający przypadek dużej przepukliny przeponowej. Dr. Pomeranc — Przypadek ankylostomiasis. Dr A. Perewozski — O złośliwym zwyrodnieniu wrzodu okrągłego żołądka na podstawie materiału Kliniki Wewnętrznej U. S. B za lata 1924—1934. Dr M. Burak (wspólnie z d-rem Churgiem) — Wartość kliniczna 4 i 5 odprowadzenia w badaniu elektrokardiograficznym dla oceny stanu mięśnia sercowego. Dr M. Burak — Przypadek wrzodu drążącego żołądka. Dr M. Burak — Przypadek guza zgięcia śledzionowego.

W Tow. Wiedzy Wojskowej dr St. Januszkiewicz wygłosił odczyt p. t. „Metoda Coutarda leczenia nowotworów złośliwych. W Stowarzyszeniu Lekarzy Żydów dr St. Januszkiewicz wygłosił odczyt p. t. „Zakres możliwości diagnostycznych w radiologji przewodu pokarmowego". Na posiedzeniu Wil. Tow. Pediatrycznego dr W. Krotow wygłosił odczyt p. t. „Serce u dzieci normalne i organicznie zmienione w obrazach radiologicznych".

W I trymestrze—dr St. Januszkiewicz miał wykłady zlecone dla III roku medycyny—20 godz. i dla XVI trymestru medycyny—10 godzin z dziedziny radiognostyki.

Sprawozdanie finansowe: Plan finansowo-gospodarczy oparty był na zasadzie samowystarczalności, wobec czego klinika nie pobierała żadnych dotacyj skarbowych. Wierzytelności kliniki wynoszą

35785,03 zł. Zadłużeń niema. Klinika prowadzi własną kuchnię djetetyczną. Ruch chorych podany jest w zestawieniu tabelarycznym.

2. Klinika Chirurgiczna
(Antokol, Szpital Wojskowy).

Kierownik: Prof. zwyczajny Dr Kornel Michejda. Starsi asystenci: dr Wiera Gilels do dn. 31.XII. 35 r., dr Feliks Oleński. dr Antoni Szczerbo do dn. 30.VI, 36 r., dr Abram Lidzki od dn. 1.I 36 r., dr Maksymiljan Swirklis od 1.X. 35 r., dr Zdzisław Kieturakis od 1.VII. 36 r. Młodsi asystenci: dr Józef Chodorowski, dr Paweł Baranowicz, dr Abram Lidzki do 31.XII. 35 r., dr Józef Buzek od 1.I. 36 r. Asystenci łącznikowy: ppł. lek. Antoni Kiakszto do 30.IV. 36 r., mjr. lek. Adam Kiełbiński od 1.V. 36 r. Wolontariusze: dr Florian Piotrowski, dr Aleksander Naumik, dr Donat Massalski. Personel niższy siostry: Kitzmanówna Katarzyna, Kozłowska Bronisława, Kopejć Helena, Michałowska Felicja, Mielcówna Alwina, Mielcówna Lidia, Trościanko Anna, Gulkowska Regina. Pielęgniarze: Dekurniewicz Dominik, Ozimek Władysław. Woźni: Rybak Leon, Ławrzecki Julian. Palacz: Kitzman Ludwik. Posługaczki: Cierlikowa Helena, Frąckiewiczowa Stanisława, Jarmołowska Jadwiga, Jakubowska Franciszka, Łabejszo Aleksandra, Lipska Stefania, Stryżkowa Julja, Waszkiewiczowa Felicja.

Prócz powyższego personelu etatowego lub kontraktowego, opłacanego przez kwesturę U. S. B., klinika wynajmuje następujące osoby:

Anusewiczowa Maria — laborantka, Szczepowska Maria—siostra, Piotrowska Jadwiga — kucharka, Szymonowicz Władysław — woźny, Misiewicz Jan—woźny, Smolski Józef—woźny, Aszako Weronika — posługaczka, Czarnecka Józefa—posługaczka, Przychodzka Walentyna—posługaczka, Jankowska Maria—posługaczka, Szyszkiewiczowa Konstancja—posługaczka, Jakubowska Maria—posługaczka, Szulcowa Antonina—posługaczka.

Ustąpili z asystentur klinicznych w ciągu roku akademickiego: Dr Helena Maciejewska od dnia 1.VII 1935 r., zamianowana dyrektorem Państwowego Szpitala w Wilejce, dr Wiera Gilels od dnia 1.I 1936 r., mianowana ordynatorem oddziału chirurgicznego Miejskiego Szpitala Żydowskiego w Wilnie, dr Antoni Szczerbo od dn. 1.VI.36 r. mianowany dyrektorem Szpitala Państwowego w Święcianach.

Inwentarz: nabyto 1) w dziale operacyjnym 182 przedmioty (od Nr 1788 — 1969) w tem stół operacyjny ortopedyczny model

doc. Grucy; 2) w dziale meblowym 29 przedmiotów (od 995—1023); 3) w dziale pracownianym, bibliotece dla chorych, kancelarii i dziale gospodarczym nie było żadnego przybytku; 4) w bibliotece przybyło 166 tomów (od Nr 1271—1436); 5) tablic przybyło 5 (od 327—331).

Remont: Dokonano przeróbki części piwnicznej w środkowej części gmachu, przystosowując ją do potrzeb piwnicy klinicznej. — Poza tem w czasie wakacji własnymi siłami doprowadzono klinikę do porządku bez jakichkolwiek poważniejszych robót.

Wykłady i ćwiczenia odbywały się w rozmiarach przewidzianych rozporządzeniem o organizacji studiów lekarskich. Frekwencja na wykładach bardzo dobra w trymestrze jesiennym i zimowym, słabnie w trymestrze wiosennym.

Prace ogłoszone drukiem: *K. Michejda:* 1) Zur Frage der Gasperitonitis und ihrer Beziehungen zu der Pneumatosis cystoides intestini. Zbl. f. Chirurgie 1935, zesz. 29; 2) Nieswoiste (reumatyczne) zapalenie torebki ścięgnistej ze zniszczeniem ścięgna — Chir. Narz. Ruchu T. VII, zesz. 3 i 4, 1935 r.; 3) Wspólnie z prof. *Siengalewiczem.* Ostra mechaniczna niedrożność jelit. Polski Przegl. Chir. T. XIV, str. 540—574 i str. 642—643. *A. Lidzki.* 1) Przypadek raka Pageta (Paget's disease of the nipple) Pam. Wil. T-wa Lek. t. XII, zesz. 1, 1936 r.; 2) Ostre zapalenie mięśnia lędźwiowo-udowego (Psoitis acuta), powikłane samoistnym przedziurawieniem pęcherza. Tamże.

W dniu 24.II 1936 r. odbyło się w Klinice posiedzenie Wileńskiego T-wa Lekarskiego i Wil. T-wa Chirurgów, którego porządek dzienny wypełniła klinika. Protokół tego posiedzenia drukowany jest w pamiętniku Wileńskiego T-wa Lekarskiego T. XII, zeszyt 1 i 2. Pozatem kierownik kliniki demonstrował szereg przypadków chorobowych w Wileńskiem T-wie Lekarskiem.

3. Klinika ginekologiczno-położnicza.

(ul. Bogusławskich 3).

Kierownik: Prof. zwyczajny dr Władysław Jakowicki. Adiunkt: Doc. dr Wacław Zaleski. Starsi asystenci: dr Janina Ryll-Nardzewska, dr Helena Bujwid-Dźwillowa, lek. Jan Szelhaus. Młodsi asystenci: dr Hirsz Długi, dr Leokadia Grabowiecka. Wolontariusze: dr Szołom Kiesel od początku roku do końca roku akad., lek. Halina Ostrowska od dn. 17.I 36 do końca r. akad., lek. Jan Makarewicz od 1.II 36 do 22.VI 1936 r., dr Stanisław Obrębski od 1.II 36 do 30.IV 36 r.

lek. Iza Cwojdzińska od 1 II 36 do końca r. akad., lek. Jadwiga Czesnowska od 1.III 36 do końca r. akadem.

Klinika liczyła w roku sprawozdawczym: 7 akuszerek płatnych z budżetu osobowego U. S. B., 1 laborantka płatna z funduszów klinicznych, 3 akuszerki płatne z funduszów klinicznych, 3 praczki płatne z budżetu osobowego U. S. B., 2 kucharki płatne z budżetu osobowego U. S. B., 1 palacz płatny z budżetu osobowego U. S. B. 1 palacz-dozorca płatny z budżetu osobowego (nowy etat), 1 woźny płatny z budżetu osobowego, 1 gospodyni płatna z budżetu osobowego, 9 sanitariuszek płatnych z budżetu osobowego, 5 sanitariuszek płatnych z funduszów klinicznych, 1 urzędnik (na etacie Sekretarjatu U. S. B.).

Inwentarz. a) Meble: w celu urządzenia nowo otwartego oddziału: 11 stołów, 12 wieszadeł, 3 kozetki, 1 wózek-nosze, 2 łóżka porodowe, 5 łóżek zwykłych, 5 stolików żelaznych, 3 zegary ścienne, 5 szafek nocnych, 3 szafy, 2 leżaki, 2 lampy na wysokich statywach, 1 wanienka dla noworodków, 45 taboretów, 25 stołków pod baseny, 13 łóżeczek dla dzieci, 2 lodownie pokojowe. b) instrumenty, aparaty, pomoce naukowe: 1 aparat Biera, 2 aparaty do soli fizjologicznej, 1 puszka sterylizacyjna, 1 sterylizator do sali porodowej, 1 mieszacz wody „Samson" do łazienki dla noworodków, 1 laktoskop, 1 laktodosimeter, 12 pincet chirurgicznych. c) biblioteka: wzorem lat ubiegłych prenumerowano wszystkie dotychczas otrzymywane czasopisma w liczbie 18, nadto nabyto 8 nowych monografii z zakresu położnictwa i ginekologii oraz otrzymano w darze 2 monografie.

Remont: (p. część ogólna niniejszego sprawozdania).

Wykłady i ćwiczenia: były obowiązkowe i nieobowiązkowe (Doc. Zaleski). Wobec remontu i zamknięcia kliniki w trymestrze letnim 1934/35 i jesiennym 1935/36 wykłady z położnictwa i ginekologii odbyły się tylko teoretyczne. By zmniejszyć stratę w wyszkoleniu praktycznym studentów i ograniczyć dla każdego roku teoretyczny wykład do jednego trymestru w jesiennym trymestrze 1935/36 r. wykłady odbywały się nie dla XIII trymestru, jak zwykle, ale dla X w ten sposób: w jesiennym trymestrze wykłady odbywały się dla X trymestru i obejmowały teoretyczny wykład fizjologii ciąży, porodu i połogu. Wprowadzenie do kliniki położniczej w trymestrze zimowym dla XIV trymestru — wykład patologii ciąży porodu i połogu. Seminarium położnicze, ćwiczenia w operacjach położniczych (nieobowiązkowe Doc. dr W. Zaleski). W trymestrze wiosennym dla XI trymestru — systematyczny wykład z zakresu szczegółowej patologii i terapii cho-



rób kobiecych. Ćwiczenia z histologii narządu rodnego (nieobowiązkowe Doc. dr W. Zaleski). Nadto studenci dyżurowali na sali porodowej, badali ciężarne i rodzące pod kierownictwem profesora i asystentów kliniki. Badają chore na oddz. ginekologicznym oraz w przychodni klinicznej również pod kierownictwem profesora i asystentów kliniki, odbywają na fantomie ćwiczenia z położnictwa operacyjnego. Asystują i czynnie pomagają podczas drobnych zabiegów. Każdy ze studentów obowiązany jest napisać 1 historię porodu i 1 historję choroby. Frekwencja słuchaczy na wykładach dobra.

Prace ogłoszone drukiem: 1) *Wacław Zaleski:* Wpływ czynników mechanicznych i chemicznych na powstawanie doświadczalnej adenomyosis. (Ginek. Polska 1935 zesz. X—XII). 2) *Wacław Zaleski:* Wpływ układu nerwowego współczulnego i hormonów płciowych na doświadczalną adenomyosis u króliczek. (Ginek. Polska 1936 zesz. V—VI). 3) *Wacław Zaleski:* Wyniki doświadczeń ze wszczepieniem zapłodnionych jaj u króliczek. (Ginek. Polska 1936 zesz. VII—VIII). 4) *Wacław Zaleski:* Adenomyosis experimentalis nach interruptio graviditatis durch Curettage bei Kaninchen. (Zentralblatt f. Gynäkolog, 1936. Nr 18). 5) *Wacław Zaleski:* Adenemyosis uteri interna experimentalis nach Injektionen von Jodtinktur bei Kaninchen. (Zentralblatt f. Gynäkologie, 1936). 6) *Girsz Długi:* Krwiak samodzielny mięśnia prostego brzucha w przebiegu białaczki jako przyczyna niedrożności jelit. (Pol. Gaz. Lek. 1935. Nr 31). 7) *Hirsz Długi:* Postępowanie w przypadkach trudnego wyprowadzenia barków płodu. (Ginek. Polska 1935, zesz. X—XII). 8) *Hirsz Długi:* Badanie porównawcze zawartości białka w surowicy krwi z żyły matki, pozałożyskowej, pępowinowej. (Ginek. Polska 1936, zesz. III—IV). 9) *Hirsz Długi:* O wymiotach ciężarnych (Praktyka Lekarska 1936, ark. VI). 10) *Hirsz Długi:* Płytkogram w ciąży. Ginek. Polska 1936, zesz. V - VI). 11) *Leokadia Grabowska:* Ćwiczenia fizyczne w okresach miesiączki, ciąży i połogu. (Praktyka Lekarska 1935, ark. XI).

Referaty i wykłady niedrukowane: Władysław Jakowicki: 1) W sprawie etiologii ciąży pozamacicznej. (Na VII Zjeździe Ginekologów Polskich we Lwowie, 2) Przyusznica a narząd rodny. Wacław Zaleski: 1) Zejście śmiertelne wskutek zatoru po cięciu cesarskim w dolnym odcinku. Janina Ryll-Nardzewska: 1) Przypadek ciężkiej gorączki połogowej u 22-letniej pacjentki, 2) Przypadek bakteriemii połogowej po porodzie przedwczesnym spowodowanym grypą. Helena Bujwid-Dźwillowa: 1) Dwa przypadki hydramnion chronicum i hydramnion acutum. Jan Szelhaus: 1) Ciąża pozamaciczna na

podstawie materiału kliniki położn. ginekol. U. S. B. (Na VII Zjeździe Ginekol. Polskich we Lwowie), 2) Sprawozdanie ze Zjazdu Ginekologów we Lwowie, 3) Przypadek porodu żywego płodu z położenia poprzecznego zaniedbanego przez samowywinięcie, 4) Zarośnięcie macicy (przeznaczone do druku), 5) Przypadek mięśniaka w 10 lat po usunięciu mięśniaka zwyrodniałego mięsakowo w ciąży, 6) Stan śluzówki macicy po 2-letnim przebywaniu krążka Oräffenberga w jamie macicy. Hirsz Długi: 1) Przegląd piśmiennictwa o rzucawce porodowej za rok 1934/35, 2) Przypadek macicy usuniętej wraz z przydatkami z powodu sprawy zapalnej. Leokadia Grabowiecka: 1) Zakrzepy i zatory na podstawie materiału kliniki położn. ginekolog. U.S.B. w Wilnie za okres 1924—1935 (Na VII Zjeździe Ginekolog.), 2) Przypadek raka sromu. Jadwiga Czesnowska: 1) Drugi przypadek samodzielnego porodu dziecka ze szwem strzałkowym w wymiarze poprzecznym miednicy. Stanisław Obrębowski: 1) Krwawienie maciczne po okresie przekwitania na tle guzów jajnikowych.

Nadto asystenci kliniki zbierali się co tydzień na posiedzenia referatowe, na których referowano artykuły z czasopism zagranicznych, streszczenia których (z Zentralblat f. Gynäkologie) umieszczono w „Ginekologii Polskiej".

4. Klinika chorób dziecięcych.

(Antokol, Szpital Wojskowy)

Kierownik Prof. zwycz. dr Wacław Jasiński (zmarł 17.V.36). Adiunkt — dr med. Eugenjusz Gerlée. St. asyst. — doc. dr Hanna Kaulbersz-Marynowska, dr med. Jan Zienkiewicz. P. o. st. asyst. — dr med. Pesia Lidzka, dr med. Alina Trusiewiczówna do dn. 1.I. 1936 r., P. o. mł. asyst. — dr. Marian Chmielewski, dr Maria Mikołajczykówna. Asystent łączn. wojsk. — dr Konstanty Korolkiewicz kapitan lekarz. Asystenci tytularni (bez poborów)—dr Zofia Wyżykowska-Michejdzina, dr Rachela Makower-Szadowska, dr Eugeniusz Iszora. Asystenci hospitanci wolontariusze—dr Maria Garszwówna, dr Jadwiga Ihnatowicz-Suszyńska, dr Hanna Ellertówna, dr Władysława Kieljotisówna, dr Helena Chomicz, dr Rachela Pergament, dr Helena Kwitowa, dr Mikołaj Karnowski, dr Zachariasz Kac, dr Maria Kozakiewicz-Tarasiewiczowa. Siostry pielęgniarki—1 etatowa, 5 kontraktowych. Siostra gospodyni — 1 kontraktowa. Posługaczki—5 kontraktowych. Woźny—1 etatowy. Posługacz—1 kontraktowy.

Oprócz powyższych etatów, obsadzono zgodnie z budżetem

i opłacono z sum zatwierdzonych w budżecie kliniki — 1 sekretarkę, 1 gońca, 1 kucharkę, 2 służące i 2 karmicielki.

Dnia 17 maja 1936 r. klinikę dziecięcą dotknął bolesny cios przez śmierć jej dyrektora prof. dr Wacława Jasińskiego. Tymczasowe kierownictwo kliniki zostało powierzone doc. dr Hannie Marynowskiej, która uzyskała veniam legendi z zakresu pediatrii uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego U. S. B. z dnia 22.X 1935 roku, popartą przez Senat Akademicki w dniu 8.XI 1935 r. — zatwierdzoną przez Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego dnia 9 XII. 1935 roku.

Inwentarz nabyto: a) z przyrządów lekarskich i laboratoryjnych: kompletny hemometr z zapasowymi probówkami, wzrostomierz, statywy, termometry, strzykawki, melanżery, igły, króliki, odczynniki, barwniki oraz szkło laboratoryjne; b) biblioteka prenumerowała następujące czasopisma: 8 polskich, 5 niemieckich, 3 francuskie, 2 angielskie oraz nabyto 8 książek; c) bielizna: zakupiono 200 pieluch, 70 koszul, 35 poszewek, 20 prześcieradeł, 30 ręczników, 16 białych fartuchów, 7 sukienek dziecinnych i 7 par pantofli; d) inwentarz gospodarczy: wózek do wożenia węgla, uzupełniono naczynia kuchenne stołowe zniszczone w ciągu roku.

Remont: Pomalowano salę wykładową, aptekę, przychodnię, łazienki, pokój sióstr, gabinet dyrektora i poczekalnię. Postawiono 4 nowe piece, przeczyszczono i zreperowano 38 pieców kaflowych.

Wykłady i ćwiczenia: W roku sprawozdawczym w jesiennym trymestrze wykłady i ćwiczenia z pediatrii dla IV roku wyjatkowo nie odbywały się, a zostały przesunięte o jeden trymestr. Stało się to w związku z niedokończonym remontem kliniki położniczo-ginekologicznej i prośbą prof. Jakowickiego o możność zajęcia godzin przeznaczonych na pediatrię. Natomiast wykłady dla V i VI roku studiów odbywały się w trymestrze jesiennym według ustalonego w latach poprzednich planu. Ćwiczenia praktyczne z zakresu odżywiania niemowląt dla stud. XVI trym. prowadził asystent tytularny kliniki dr Eugenjusz Iszora. W trymestrze zimowym wykłady z pediatrii dla IV roku prowadziła w zastępstwie będącego na urlopie zdrowotnym w Rabce prof. Jasińskiego, doc. Marynowska. W ciągu 6 godzin tygodniowo w zimowym trymestrze odbywały się ćwiczenia dla studentów IV roku prowadzone przez asystentów kliniki. W trymestrze wiosennym wykłady z pediatrii dla IV roku prowadziła doc. Marynowska jako wykłady zlecone (4 godziny tygodniowo). Wykłady dla V roku w wiosennym trymestrze odbywały się nadobowiązkowo

w ciągu 2 godz. tygodniowo. W trymestrze wiosennym na Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem przy klinice dziecięcej odbywały się zajęcia praktyczne (szczepienie ospy dr J. Suszyńska). Frekwencja na wykładach i ćwiczeniach w ciągu zimowego trymestru bardzo dobra, znacznie gorsza w ciągu letniego trymestru.

Prace ogłoszone drukiem: *Wacław Jasiński.* 1) Mumpsmeningitis u Encephalitis Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1935. 2) O zespole klinicznym odry Monografia 1935 r. 3) Druskieniki po przełomie. Pol. Gaz. Lekarska 1936 r. 4) Kiła wrodzona. Podręcznik Peddiatrii T. I 1936 r. *Wacław Jasiński* wspólnie z *Marianem Chmielewskim.* 1) Schorzenia gośćcowe wieku dziecięcego w świetle danych kliniki dziecięcej U.S.B. za okres 1924—35. Pediatria Polska 1935 r. *H. Marynowska* wspólnie z *E. Gerlée.* 1) Przemiana wodno-mineralna u niemowląt. Pediatria Polska 1936 r. *H. Marynowska.* 1) O działalności naukowej ś. p. Prof. Dr. Wacława Jasińskiego. Pam. Wil. T-wa Lekarskiego 1936 r. *E. Gerlée* wspólnie z *Wł. Kieljotisówną.* 1) O zatruciach pokarmowo-zakaźnych u niemowląt. Pam. Wil. T-wa Lek. 1936 r. 2) O stanach drgawkowych u dzieci. Pediatr. Polska 1936 r. *E. Gerlée* wspólnie z *H. Marynowską.* 1) Przemiana wodno-mineralna u niemowląt. Pediatria Polska 1936 r. *P. Lidzka.* 1) O leczeniu chorób serca i stosowaniu środków nasercowych u dzieci. Pediatria Polska 1956 r. *J. Zienkiewicz.* 1) Schorzenia układu nerwowego u dzieci w przebiegu kiły wrodzonej. Pam. Wil. T-wa Lekar. 1935 r. 2) Próby wywołania odporności przeciwkrztuśćcowej u królików Pediatr. Polska 1935 r. 3) O zachowaniu się białka i frakcji białkowych u dzieci w różnych stanach chorobowych. Pediatria Polska 1935 r. 4) O miąższowym zapaleniu rogówki u dzieci z kiłą wrodzoną. Pediatria Polska 2936 r. 5) Przyczynek do mikroskopowego wykrywania laseczników we ,krwi. Pam. Wil. T-wa Lek. 1936 r. 6) Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej. Podręcznik Pediatrii T I.

Odczyty i referaty niedrukowane: W. Jasiński. 1) Schorzenie gośćcowe wieku dziecięcego w świetle danych kliniki dziecięcej U. S. B. za okres 1924—35 Wygłoszone na V Zjeździe Pediatrów Pol. w Łodzi i w Wileńskim Oddziale Tow. Pediatrycznego. 2) Sprawozdanie i wrażenia z V Zjazdu Pediatrów Polskich w Łodzi wygłoszone w Wil. Tow. Lek. i w Wil. Oddziale Polskiego Tow. Pediatrycznego. Hanna Marynowska. 1) Przemiana wodno-mineralna u niemowląt wygłoszone na V Zjeździe Pediatrów Polskich w Łodzi i w Wil. Tow. Lek. 2) Wrażenia z wycieczki naukowej do Węgier (Wil. Oddz. Pol. Tow. Pediatr.). Jan Zienkiewicz. 1) Wrażenia z wycieczki naukowej

do Niemiec i Austrii. Ref. w Wil. Oddziale Tow. Pol. Pediatr. i na posiedzeniu Zrzeszenia Absolwentów Lekarzy U.S.B. A. Trusiewiczówna. 1) O skrofulozie u dzieci—na posiedzeniu Wil. Tow. Lek. i Oddz. Wil. Pol. Tow. Pediatr. 2) Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem ospy wietrznej wśród dzieci w Żłobku w Wil. Oddz. Pol. Tow. Pediatr.

5. Klinika Chorób Nerwowych i Umysłowych.
(ul. Letnia 5).

Kierownik: Prof. zwycz. dr Maksymilian Rose. St. asystent do 30.IV.36 dr Jerzy Borysowicz. Adiunkt od 1.V.36 dr Jerzy Borysowicz. Starsi asystenci: dr Zofia Bojarczykówna, dr Wanda Jakubianiec, dr Jan Paradowski, dr Aleksander Rutkowski. Młodsi asystenci: dr Julian Adach, do 31.X.35 dr Zygmunt Kanigowski, od 1.XI.35 dr Stanisław Witek, dr Władysław Zalewski. Hospitanci: dr Leon Baranowski, dr Jerzy Rose. Personelu pielęgniarskiego i niższego opłacanego z budżetu Uniwersytetu 18 osób i budżetu kliniki 5 osób.

Inwentarz: Dział II (pomoce naukowe) powiększył się o 10 numerów. Dział III (książki) powiększył się o 58 numerów.

Remont: W maju 1936 r. Państwowy Szpital Psychiatryczny rozpoczął budowę pawilonu z salą rozrywkową dla chorych, która będzie jednocześnie salą wykładową.

Wykłady i ćwiczenia: W roku sprawozdawczym profesor prowadził wykłady z psychiatrii i neurologii, a poza tym wykłady z psychiatrii sądowej dla medyków i prawników i wykłady z psychologii lekarskiej. Ćwiczenia były prowadzone przez asystentów kliniki. Frekwencja na wykładach i ćwiczeniach do 100%.

Prace ogłoszone drukiem: Prof. *M. Rose.* 1) O mózgu ś. p. Prof. Trzebińskiego. Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lek. 1935. 2) Das Zwischenhirn des Kaninchens. Extrait des Memoires de l'Academie Polonaise des Sciences des Lettres. 1935. 3) Ontogenie des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie Bumke-Foerster. 1935. 4) Anatomie des Grosshirns (End und Zwichenhirn) Ibidem 1935. 5) Cytoarchitektonik und Myeloarchitektonik des Grosschirns. Ibidem 1935. 6) Über die elektive Schichtenerkrankung der Grosschirnrinde bei Geisteskrankheiten. Journal für Psychologie und Neuologie Bd. 47. H. 1—2. 7) Cajal como uno de los fundadores 'de la doctrina localizatoria de la corteza cerebral (Archivos de Neurobiologia). Madryt. Tom XIV - 6. Dr *L. Baranowski,* dr *J. Borysowicz,* dr *M. Marzyński,* dr *A. Ossendowski,* dr *J. Paradowski i* dr *St. Witek.* Metodyka leczenia schizofrenii insuliną. Rocznik psychiatryczny 1936. Dr *J. Rose*

Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schisofrenii insuliną. Rocznik Psychiatryczny 1935.

Referaty niedrukowane: M. Rose 1) O wągrzycy mózgu. Wykład w Tow. Lek. w Wilnie 21.X.1935. 2) Choroba Heine-Medina i stany pokrewne. Wykład na Kursie dla lekarzy rejonowych w Wilnie w listopadzie 1935 r. 3) Wczesne rozpoznanie porażenia postępującego. Ibidem 1935. 4) Degeneracja a alkoholizm. Odczyt na Kursie Alkohologii w Warszawie zorganizowanym przez Ministerstwo Opieki Społ. w grudniu 1935. M. Rose wspólnie z K. Michejdą: 1) Przypadek mimowolnych ruchów głowy pochodzenia striatalnego. Wil. Tow. Lek. w lutym 1936. 2) Przypadek operowanego guza kąta mostowo-móżdżkowego. Wil, Tow. Lek. styczeń 1936. J. Borysowicz i Stanisław Witek Obraz kliniczny pląsawicy Hutingtona przy braku zmian w jądrach podstawowych kresomózgowia. Odczyt w Wil. Tow. Lek. 1935. Wanda Jakubianiec. Psychofizyczne typy dzieci i wytyczne w postępowaniu z nimi. Odczyt w Rodzinie Wojskowej, w lutym 1936 r.

6. Klinika Chorób skórnych i wenerycznych.

(Antokol — Szpital Wojskowy)

Kierownik: Prof. nadzw. dr Tadeusz Pawlas. Adiunkt—Doc. dr Marian Mienicki. Starsi asystenci: dr. Jakób Eugeniusz Kucharski i lekarz Konstanty Kwiesielewicz. Asystent łącznikowy mjr. dr Czesław Ryll-Nardzewski. Hospitanci: lekarz Bronisław Krzywobłocki, dr Mailich Zaurman, dr Kazimierz Bieliński, lekarz Wł. Suroż i por. dr Stanisław Woiciechowski. Praktykę obowiązkową lekarską odbyła lekarz L. Cholemowa. Personel niższy składa się z 10-ciu osób opłacanych z Uniwersytetu, 2-ch funkcjonariuszy niższych i jednej urzędniczki opłacanych z funduszów klinicznych. Ponadto zaangażowana była stała rysowniczka do wykonywania tablic i wykresów niezbędnych do wykładów.

Inwentarz: Poza szeregiem drobnych narzędzi lekarskich, zakupiono: dawkomierz Hammera, aparat do diatermii krótkofalowej „Undala-B-Super-Dux", oraz epidiaskop Leitza. W dziale mebli przybyły dwie duże szafy do przechowywania ubrań chorych, półka na książki, dwa łóżka i szereg mniejszych przedmiotów. Przeprowadzono instalację radiową i zakupiono aparat radiowy, oraz doprowadzono głośniki elektrodynamiczne na wszystkie sale chorych. Bibliotekę kliniki w dalszym ciągu uzupełniono bieżącymi czasopismami (krajo-

wymi i zagranicznymi). Zakupiono kilkanaście książek i podręczników, między innymi wielki podręcznik zbiorowy francuski w 8-miu tomach.

Remont: W roku bieżącym szkolnym uruchomiona została własna kuchnia, zakupiono szereg niezbędnych naczyń gospodarczych i została wybudowana piwnica. Zakupiono bardzo dużą ilość bielizny i koców. Urządzono również zwierzyniec kliniczny. Podczas feryi wakacyjnych przystąpiono do gruntownego remontu sali bibliotecznej i wszystkich sal chorych i korytarzy, oraz urządzono pracownię histologiczną.

Wykłady i ćwiczenia: Wykłady obowiązkowe odbywały się w wymiarze 4 godzin tygodniowo przez trzy trymestry; ponadto doc. M. Mienicki wykładał przez cały rok gruźlicę skóry (1 godzinę tygodniowo). Były prowadzone również zajęcia praktyczne ze studentami, którzy uczęszczali grupami do przychodni klinicznej. Frekwencja słuchaczy na wykładach była znaczna, wynosiła około 75% w czasie I i II trymestru. W III trymestrze była nieco mniejsza. Frekwencja na ćwiczeniach około 100%.

Prace ogłoszone drukiem: *M. Mienicki* 1) Dalsze spostrzeżenia nad wzmożeniem działania leczniczego diety bezsolnej u chorych na gruźlicę wilkową. Przegląd Dermatol. Nr. 1 Tom XXXI rok 1936. *B. Krzywobłocki* 1) Rzadki przypadek przerostowego guza kiłowego wargi górnej powikłanego przez trądzik różowy. (w druku).

Referaty niedrukowane: St. Wojciechowski. W sprawie badań podoficerów zawodowych w kierunku kiły utajonej przy przedłużeniu służby zawodowej. Wygłoszono na III Zjeździe Nauk. Ofic. Służby Zdrowia i na posiedzeniu Wil. Oddz. Tow. Dermatologicznego. Dr Wł. Suroż. 1) Choroby weneryczne w Armji Stanów Zjednoczonych podczas wojny światowej. Wygłoszono na III Zjeździe Nauk. Ofic. Sł. Zdrowia.

Na 6-ciu posiedzeniach Wileńskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego kierownik kliniki, docent, asystenci oraz hospitanci kliniki demonstrowali 44 przypadki ciekawych chorób skórnych i wenerycznych.

Protokóły posiedzeń ogłaszane są drukiem w Przeglądzie Dermatologicznym.

7. Klinika Otolaryngologiczna.

(Antokol — Szpital Wojskowy).

Kierownik: Prof. zwycz. dr Jan Szmurło (do dnia 30.IX. 1935); od dnia 1.X.35 zastępczo, a od 1.V.1936 definitywnie prof.

nadzw. dr Tadeusz Wąsowski. St. asyst. doc. Benedykt Dylewski (ustąpił z dn. 1.IV. 1936), dr N. Faingold Wołkowyski (od 1.IV.1936), mł. asyst. dr Józef Mazurek (do 31.X.1935), dr Józef Świtek, dr Piotr Czeladzin, dr Konstanty Pigulewski i dr Mieczysław Danowski. Asystent łącznikowy mjr. lek. Bolesław Gołyński. Wolontariusze: dr Ruwim Prużański i dr Borys Tołczyński.

Personel niższy 3 siostry pielęgniarki, 2-ch woźnych, 5-ciu posługaczy i posługaczek. Poza tym klinika opłacała jak i w latach ubiegłych siostrę pielęgniarkę Julię Bekkarewicz i jedną posługaczkę, a z powodu prowadzenia własnej kuchni — kucharkę i posługaczkę, Prócz tego za zgodą M. W. R. i O. P. opłacano z sum klinicznych przez 10 miesięcy laborantkę dr Wandę Jaruzelską.

Inwentarz: W roku sprawozdawczym zostały zakupione i uszyte płaszcze dla personelu, poduszki i poszewki dla chorych oraz wypisano: 1) narzędzia do operacji plastycznej nosa (Josepha) 2) aparat le Mée de déplacement i 3) biomikroskop ucha. Również zostało zainstalowane radio do użytku chorych. Klinika prenumerowała 3 czasopisma polskie, 3 niemieckie, 4 francuskie, 2 amerykańskie i 2 rosyjskie oraz nabyła 6 książek naukowych.

Remont: w b. r. gruntownie odremontowano ustępy kliniczne, łazienkę, pokój dla służby oraz przeniesiono salę opatrunkową w pobliże sali operacyjnej. Poza tem zainstalowano w sali wykładowej automatyczne rolety i ścienny negatoskop dla zdjęć roentgenowskich oraz ekran dla przeźroczy.

Wykłady i ćwiczenia: Prof. Wąsowski wykładał choroby nosa, gardła i krtani 4 godz. tyg. przez cały rok. Frekwencja w trym. I i II od 90 — 100%, w III około 25%. Doc. dr Dylewski w trym. I wykładał „Wady mowy i głosu" 1 godz. tyg. Ćwiczenia odbywały się w trym. I, II i III po 2 godz. tyg.

Prace ogłoszone drukiem: *T. Wąsowski.* 1) Z badań, nad twardzielą (wspólnie z prof. *Abramowiczem i* dr *Łapińskim* — Nowiny Lekarskie 1936 r.). 2) Das Licht der Bogenlampe in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose (wsp. z dr *I. Romanowską* — Monatschrift f. Ohrenhk. 1936). 3) O wyrywaniu nerwu przeponowego (Gruźlica 1936). 4) O czynności narządów kamyczkowych ucha (wykład inauguracyjny Pam. Wil. Tow. Lek. 1936). 5) O pierwotnej róży gardła (wsp. z prof. *Jasińskim* — Pam. Wil. Tow. Lek. 1936). *N. Wołkowyski.* O torbielach środkowach szyi (Nowiny Lekarskie 1936). *B. Tołczyński.*. Przyczynek do leczenia pasocznicy pochodzenia usznego Nowiny lekarskie 1936).

Referaty niedrukowane: T. Wąsowski. 1) Koreferat na Zjeździe Przeciwgruźliczym w Wilnie. (O wyrywaniu nerwu przeponowego). 2) Referat na Zjeździe Otolaryngologicznym w Ciechocinku. (Wskazania do wyłuszczenia migdałków podniebiennych i wyniki tego zabiegu na podstawie materiału Kliniki Wileńskiej. Wspólnie z dr B. Prużańskim). 3) Referat na Zjeździe Wszechsłowiańskim w Sofii. (O pomocniczych metodach badania w mastoiditis acuta). 4) 4 pokazy chorych w Wil. Tow. Lek. oraz 4 pokazy chorych w Tow. Otolaryngologicznym. N. Wołkowyski. 1) Referat na Zjeździe Otolaryngologicznym w Ciechocinku. (pomiary ciepłoty skóry w ostrym zapaleniu ucha środkowego i wyrostka sutkowego—odczyt. przez dr B. Prużańskiego). 2) Referat w Wil. Tow. Lek. (o wartości stosowania sedalganu w cierpieniach otolaryngologicznych. 3) 3 pokazy chorych w Wil. Tow. Lek. P. Czeladzin. Referat na Zjeździe Otolaryngologicznym w Ciechocinku. (Zawartość wapnia w ropnych sprawach kostnych ze szczególnym uwzględnieniem ucha środkowego). J. Świtek. Jeden pokaz w Wil. Tow. Lek. B. Prużański. 1) Referat na Zjeździe Otolaryngologicznym w Ciechocinku. (Wskazania do wyłuszczenia migdałków podniebiennych i wyniki tego zabiegu na podstawie materiału Kliniki Wileńskiej — wspólnie z prof. Wąsowskim). 2) Jeden pokaz w Wil. Tow. Lek. B. Tołczyński. Referat na Zjeździe Otolaryngologicznym w Ciechocinku. (Porównanie wartości formuły leukocytowej z próbą Żebrowskiego w ostrym ropniu ucha środkowego).

8. Klinika oczna.

(Antokol — Szpital Wojskowy).

Kierownik: Prof. nadzw. dr Ignacy Abramowicz (od 1.IX. 1935 — 30.IV.1936 zastępczo, od 1.V 1936 definitywnie). Starsi asystenci: dr Stanisław Markiewicz i dr Maria Dulewiczowa. Mł. astyst. lek. Maria Reginisówna, asyst. pł. z ryczałtu dr Zofia Okołów-Hrynkiewiczowa, asystent łącznikowy Kpt. dr. Edward Rittler. Wolontariusze: lek. Saweli Borszczewski, lek. Michalina Breza, dr Tadeusz Malinowski, lek. Antonina Prościewiczówna, lek. Maria Karużas-Horodniczyna, dr Brocha Szejnkierowa.

Personel niższy — 6 osób (3 pielęgniarki, 1 woźny i 2 sanitariuszy). Zmian inwentarza nie było. Remontu większego nie było.

Wykłady i ćwiczenia: W trymestrze jesiennym, wykładów— 2 godziny tygodniowo, ćwiczeń — 4 godziny tygodniowo. W trymestrze zimowym, wykładów — 4 godz. tyg., ćwiczeń — 4 godz. ty-

godniowo. W trymestrze wiosennym: wykładów 5 godz. tyg., ćwiczeń — 2 godziny tygodniowo. Frekwencja na wykładach — 60%, na ćwiczeniach 100%.

Prace ogłoszone drukiem: Prof. *I. Abramowicz.* 1) Operacja Szymańskiego w obrazie histologicznym. (Kl. Oczna 1935). 2) W sprawie udziału ciałka szklistego w akomodacji. (Kl. Oczna 1936). 3) Ciśnienie krwi ogólne podczas operacji na gałce ocznej. (Kl. Oczna 1936). 4) Z badań nad twardzielą (wspólnie z *Wąsowskim* i *Łapińskim)* (Nowiny Lekar. 1936). *St. Markiewicz.* 1) Antygen metylowy w leczeniu jaglicy (Kl. Oczna 1935). 2) Uwagi o szczypczykach Arruga i Hessa (Kl. Oczna 1936). 3) W sprawie leczenia łuszczki jagliczej (Kl. Oczna 1936). *M. Dulewiczowa.* 1) Wpływ na ogólne. ciśnienie krwi stosowania ciepła i zimna na oko (Kl. Oczna 1935). *T. Malinowski* doktorant. 1) Nowe tablice do badania ostrości wzroku Kl. Oczna 1934).

Referaty niedrukowane: I. Abramowicz. 1) Ciśnienie krwi w tętnicy śiatkówkowej a medycyna wewnętrzna. (Referat wygłoszony w Warszawie na kursie dokształcającym dla okulistów). 2) Okulistyka urazowa. (Referat wygłoszony w Warszawie na Kursie dokształcającym dla okulistów. 3) Mikroskopia oka żywego i jej znaczenie kliniczne. (Wykład inauguracyjny).

9. Poliklinika Stomatologiczna.

(Antokol — Szpital Wojskowy).

P. o. Kierownik: adiunkt dr Eugeniusz Mancewicz. Asystent łącznikowy lek. dent. Kpt. Wincenty Jordański. Praktykanci: dr Nina Bublejowa, dr Salomon Slowes, dr Berlinerblau. Sanitariuszka Zofia Mełdunówna, dietariusz Stanisław Ickiewicz.

Inwentarz: Nabyto a) w dziale meblowym biurko i fotel, maszynę do pisania, piec elektryczny do wypalania wkładek parcelanowych, b) w dziale bibliotecznym: prenumerowane są następujące pisma 1) Polska Stomatologia, 2) Przegląd dentystyczny, 3) Dwumiesięcznik stomatologiczny, 4) The medical end dental Bulletin, 5) Deutsche Zahn- Mund und. Kieferheilkunde, 6) Zentralblatt f. d. gesamte Zahn, 'Mund und Kieferheilkunde, 7) La Revue de Stomatologie, 8) Cesko-slovenská stomatologie, 9) La stomatologie, 10) Sowietskaja Stomatologia.

Remontu nie było.

Wykłady i ćwiczenia odbywały się w granicach ustalonych programem studiów. Frekwencja około 50%. (Od 15 — 95%).

Referaty: dr Mancewicz wygłosił w listopadzie 1935 na Zjeździe Stomatologicznym referat o patologii i terapii zatoki szczękowej.

Sprawozdanie finansowe Klinik.

Nazwa kliniki	WPŁYWY I Saldo z r. akad. 1934/5	II Dochody własne	III Ofiary zapisy i inne dochody	Dotacje budżetowe z § 15	RAZEM	PRZEWIDYWANE WYDATKI I Wydatki osobowe	II Wydatki lokalowe	III Inne wydatki administracyjne	IV Urządzenia i potrzeby naukowe	V Wydatki specjalne kliniki i gospod. doświad.	VI Saldo na rok 1936/7	RAZEM
Wewnętrzna . . .	9689,64	162537,68	5656,59	—	177883,91	25532,45	32028,50	3999,78	43263,04	65097,34	7962,80	177883,91
Chirurgiczna . . .	177,17	110734,21	11764,64	12823	135499,02	20548,41	25023,73	2239,04	16269,91	71376,58	41,35	135499,02
Dermatologiczna .	—	33628,11	2532,70	13172	49332,81	3506,29	11448,82	1127,31	13522,13	19728,26	—	49332,81
Oczna	983,43	30133,34	6417,40	1800	39334,17	6243,92	6724,34	1454,67	4237,79	18753,14	1920,31	39334,17
Otolaryngologiczna	2017,22	31711,76	3153,25	6000	42882,23	5678,42	12486,71	1581,33	5018,16	16020.57	2097,04	41882,23
Pediatryczna . . .	20,28	24290,47	908,47	8540	33759,22	5830,12	10510,58	813,69	2108,15	14467,48	29,20	33759,22
Ginekol.-Położnicza	23209,54	37583,38	7624,64	30145	97962 56	5592,27	38321,75	1184,86	10868,61	33975,92	8019,15	97962,50
Chorób Nerwowych i Umysłowych .	—	41277,39	2331,—	7020	50628,39	7447,93	6964,30	1757,37	12066,11	22392,68	—	50628,39
Poliklinika Stomatologiczna . . .	0,12	4987,46	—	6000	10987,58	1387,60	4138,99	143,20	1913,39	2367,62	1036,78	10987,58
	36097,40	476883,80	39788,69	85500	638269,89	81767,41	147647,72	14301,25	109267,29	264179,51	21106,63	638269,89

Ruch chorych w Klinikach Uniwersytetu Stefana Batorego

Klinika	Ilość łóżek	Ilość chorych	Ilość dni lecz.	Zmarło	0/0	Sekcjonowano	Ilość dni pobytu chor.	0/0 obłożenia łóżek	Ilość chorych ambul.	Ilość badań labor.	Ilość badań Roentg.	Ilość zabiegów leczniczych Roentgenem	Ilość operacyi	Ilość zabiegów zachowawcz. (naświetl. etc.)
Wewnętrzna	82	1499	20665	26	1,8%	4	13,7	86%	2135	11000	11554	160	—	—
Chirurgiczna	100	1269	24102	73	5,7%	55	19	80%	3389	2979	1180	—	883	—
Ginekolog.-Położnicza	57	523	9218	8	1,5%	8	17,6	54%	1396	504	—	—	322	237
Pediatryczna	66	418	6169	39	9,3%	8	14,7	31%	1007	1500	—	—	—	—
Chorób nerwow. i umysłowych — neurol.	40	371	8176	11	2,9%	23 (neurol. i psych. łącznie)	22	68%	—	1854	—	—	—	—
Chorób nerwow. i umysłowych — psych.	230	490	71343	34	6,9%		145,5	85%	—	—	—	—	—	—
Dermatologiczna	50	302	6858	1	0,3%	1	22,7	46%	1062	2500	—	—	—	6318
Otolaryngologiczna	40	560	6489	6	1,1%	5	11,6	54%	6729	3000	—	—	752	1757
Oczna	40	342	6192	—	—	—	18	51%	2385	—	—	—	627	—
Poliklinika Stomatologicz.	14	33	429	—	—	—	13	10%	4104	—	161	—	319 prócz 662 extrakcji zębów	692
Razme	719	5807	159641	198	3,4%	104	—	—	22207	23337	—	—	—	—

BIBLIOTEKA
Wydziału Lekarskiego U. S. B.

Kierownik: Prof. dr St. Hiller. W roku sprawozdawczym przybyło do biblioteki 14 książek i 210 broszur. Wzorem lat ubiegłych uzupełniono katalogi biblioteki, prace te jednak nie zostały wykończone z powodu niedostarczenia kartek katologowych przez szereg zakładów i klinik.

Przysłały kartki katalogowe Zakłady: Chemii Farmaceutycznej, Chemii Fizjologicznej, Farmakognozji, Fiziologii, Higieny, Histologii i Embriologii. Kliniki: Chorób Nerwowych i Umysłowych i Położniczo-Ginekol.

Przy wykonywaniu robót bibliotekarskich pracowała lekarz J. Pratkowska.

Nagrody i zapomogi.

Inspektor Ogrodu Roślin Lekarskich Doc. dr Wacław Strażewicz otrzymał nagrodę z funduszu im. Marszałka Józefa Piłsudskiego w sumie 500 zł. za całokształt pracy naukowej.

Uczniowie.

Podań o przyjęcie na I kurs medycyny złożono 277, dopuszczono do egzaminu konkursowego 266 kandydatów. Przyjęto na I kurs medycyny 115, na wyższe kursy 11 osób, wyłącznie z uniwersytetów polskich.

W pierwszym trymestrze roku akad. 1935/36 Wydział Lekarski liczył 704 studentów w tej liczbie było:

Wyznanie	Rz. kat.	Prawosł.	Ewang.	Gr. kat.	Mahom.	Mojżesz.	Razem
Mężczyzn	284	90	9	5	2	123	513
Kobiet .	120	25	3	1	2	40	191
Razem .	404	115	12	6	4	163	704

Absolutorium uzyskało 115 osób — mężczyzn 85, kobiet 30, chrześcian 87, mahom. 1, żydów 27.

Dyplomy lekarzy otrzymało 95 absolwentów, z tego 87 mężczyzn i 17 kobiet, chrześcijan 66, mahometan 1, żydów 28. Dyplomy

doktora medycyny przyznano 10 osobom, (mężczyźni), w tym 9 polaków, 1 żyd. Nostryfikowano dyplomów zagranicznych 19, z tego mężczyzn 19, żydów 18 i 1 rusin.

Odroczenie opłat.



Na Wydziale Lekarskim odroczono opłaty:

na I kursie medycyny	38 studentom	18 — 1/4 opłat
		5 — 3/4 „
		15 — 1/2 „
„ II „ „	50 „	13 — 1/4 „
		7 — 3/4 „
		30 — 1/2 „
„ III „ „	54 „	9 — 1/4 „
		14 — 3/4 „
		31 — 1/2 „
„ IV „ „	65 „	8 — 1/4 „
		17 — 3/4 „
		38 — 1/2 „
		2 całkowicie
„ V „ „	58 „	4 — 1/4 opłat
		21 — 3/4 „
		33 — 1/2 „
„ VI „ „	34 „	wszystkim całkowitą opłatę
Razem	261	

Podań złożono 350, odrzucono 51.

Na Oddziale Farmaceutycznym odroczono opłaty: na IV kursie 17 studentom (w połowie 12, w całości 5).

Podań złożono 22, odrzucono 5.

Stypendia.

Na Wydziale Lekarskim w roku sprawozdawczym połowę stypendium Ministerstwa uzyskało 41 studentów, pożyczkę stypendialną Ministerstwa otrzymało: 28 studentów — po 600 zł. 11 studentów — po 300 zł., 3 studentów — po 200 zł., 3 studentów — po 100 zł., 1 student 150 zł.

Pozatem 3 studentów korzystało ze stypendium Rady Wydziałowej. 6 studentów otrzymało stypendium Wil. Zarządu Miejskiego· 3 studentów otrzymało stypendium Zarządu Miejskiego m. Łodzi po

1200 zł. 1 student uzyskał pożyczkę z funduszu dziekanatu. 2 studentów otrzymało zapomogę z funduszu dziekanatu.

Pozatem 85 studentów korzystało z zapomóg i pożyczek, udzielonych przez J. M. Pana Rektora.

3 studentów uzyskało pożyczkę z Wil. T-wa Lekarskiego. 3 studentów uzyskało zapomogę z Ministerstwa. 6 studentów polaków obywateli państw obcych otrzymało stypendium z Ministerstwa. 1 student otrzymał zapomogę z Woj. Kom. Przyjaciół Młodzieży w Katowicach. 9 studentów otrzymało zapomogę z Komitetu T-wa Przyjaciół Młodzieży. Razem korzystało ze wszelkich form świadczeń rządowych i społecznych 470 studentów medycyny t. j. $^{2}/_{3}$ młodzieży medycznej (66.8%).

Na Oddziale Farmaceutycznym 4 studentom przyznano połowę pożyczki Ministerstwa. 1 student farmacji korzystał ze stypendium Zarządu Miejskiego m. Wilna. 6 studentów korzystało z pożyczek i zapomóg J. M. P. Rektora, Razem korzystało ze świadczeń 28 studentów (56%).

SPRAWOZDANIE FINANSOWE
Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Farmaceutycznym.

	Preliminowano:		Otrzymano:
Lekarski		Dotacja z Min. W.R. i O.P.	12.000.—
z § 8	—		—
z § 10	—		—
z § 15	101.870.—		85.500.—
z F.O.S.	80.474.—		87.876.—
Farmacja			
z § 8	—		—
z § 10	—		—
z § 15	—		—
z F.O.S.	6.764.—		6.543.—
		Razem	191.919.—

1. Fundusz Dziekański:

Pozostało na 1.IX.1935 r.	1.003.79
Wpłynęło w roku akad. 1935/36	1.645.40
Razem	2.649.19
Wydano	583.92
Pozostało na 1 IX.1936 r.	2.065.27

2. Fundusz Rady Wydziałowej:

Pozostało na 1.IX.1936 r.	5.235.09
Wpłynęło w roku akad. 1935/36 r.	2.995.—
Razem	8.230.09
Wydano	3.226 70
Pozostało na 1.IX.1936 r.	4.903.39

PROTOKÓŁY POSIEDZEŃ

Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Posiedzenie wspólne z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich dnia 23.III. 1936 r.

Pzewodniczący Dr *Girszowicz* przy udziale Prof. Dr *A. Januszkiewicza.* Obecnych 25 członków i 18 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. *Z. Golczyński:* Pokaz przypadku wady wrodzonej aorty.

Przypadek dotyczy rolnika lat 45, który przybył 5 marca b. r. do kliniki ze skargami na kołatania serca, występujące nawet po niewielkich wysiłkach, oraz na uczucie ściskania i tępe bóle za mostkiem. Dolegliwości te datują sią od roku z początku niewielkie, wzmogły się jesieni ub. roku pod wpływem kilkudniowego stanu gorączkowego. Od tego czasu odczuwa również zimno w kończynach dolnych, gniecenie w dołku podsercowym, odbijanie kwaśne. Badanie fizykalne wykazało przesunięcie lewej granicy serca do linji sutkowej lewej, szmer skurczowy słyszalny w słabym stopniu nad całem sercem, nasilający w kierunku dołka podsercowego. Od tyłu szmer zaczyna się wysłuchiwać na wysokości I kręgu piersiowego i nasila się w kierunku ku dołowi tak, że na wysokości V kręgu piersiowego staje się znaczny, a bordzo silny na X kręgu piersiowym i stąd aż do połowy kręgosłupa lędźwiowego nie traci na sile, zaś ponjżej słabnie. Od przodu stopniowo słabnie wzdłuż tętnic biodrowych i słyszalny jest jeszcze na tętnicach udowych w b. słabym stopniu. Tętno jest łatwo pobudliwe. Tętnice promieniowe i ramieniowe w postaci powrózków wężykowatych, silnie tętnią. Fala tętna na kończynach dolnych znacznie słabsza. Ciśnienie krwi na kończynach górnych jest o wiele wyższe [ramię prawie Mx 200, My 160, Mn 90; ramię lewe 210/160/90], niż na dolnych [powyżej kolana 130/90/80]. Badanie radiologiczne wykazało mierne powiększenie lewej komory i nieznaczne rozszerzenie części wstępującej tętnicy głównej. Badanie elektrokardiograficzne wykazało cechy uszkodzenia mięśnia sercowego z przewagą lewej komory. Ze strony innych narządów zmian nie stwierdzono. Odczyn B-Wassermana we krwi ujemny.

Te dane badania fizykalnego i szmer skurczowy w okolicy sarca i wzdłuż aorty, różnice w tętnie i w ciśnieniu krwi na kończynach górnych i dolnych świadczą o zwężeniu cieśni aorty, po wykluczeniu innych spraw, mogących dawać podobne objawy, co prelegent szczegółowo omówił.

3. Dr *E. Salitówna:* Rola przysadki w przemianie węglowodanowej [w związku z przypadkiem akromegalii, obserwowanym w Klinice Wewnętrznej U. S. B.].

W związku z przypadkiem akromegalii, przebiegającym z ciężkim zaburzeniem przemiany węglowodanowej i wodnej, zostały zestawione poglądy na rolę przysadki w przemianie węglowodanowej. Liczne badania doświadczalne i obserwacje dowodzą, iż przysadka (szczególnie szereg hormonów płata przedniego) wybitnie wpływa na przemianę węglowodanową, działając antagonistycznie do insuliny, co się zaznacza hyperglykemią, cukromoczem i skłonnością do kwasicy. Przypadki cukrzycy przypadkowej charakteryzują się przeważnie niedużym cukromoczem i nieznacznym przecukrzeniem krwi, opornością w stosunku do insuliny, która nawet w dużych dawkach nie obniża poziomu cukru we krwi u takich chorych. U wspomnianej chorej, obserwowanej w Klinice z przerwami w rozmaitych odstępach czasu w przeciągu $2^1/_2$ lat, przecukrzenie krwi było znaczne, cukromocz również bardzo silny, działanie insuliny było słabe, poprawa stanu ogólnego oraz przemiany węglowodanowej wystąpiła po napromienieniach rentgenowskich przysadki, oporność na insulinę po leczeniu Rentgenem również znacznie się zmniejszyła.

W dyskusji Prof. Dr *Pelczar* zaznacza, że jakkolwiek znamy szereg hormonów przysadki, które mogą działać pośrednio czy to przez tarczycę, czy przez rdzeń nadnercza, to jednak należy przypuścić istnienie związku bezpośredniego między trzustką a przysadką. Ten związek bezpośredni zaznacza się przedewszystkim w sprawach chorobowych, połączonych z nadmiernym powiększeniem się liczby komórek eozynochłonnych przedniego płata przysadki, choćby np. w gruczolakach eozynochłonnych, przy których pojawia się cukromocz. Z drugiej strony należy podnieść doświadczenia ostatnich lat, które wykazują, że stałe podawanie drobnych ilości insuliny zwierzętom powoduje zwiększenie liczby eozynofilów, co można rozumieć jako zwiększenie czynności układu eozynochłonnego, które ma na celu zmniejszenie tolerancji na cukier, a więc przeciwdziałanie stałemu dowozowi insuliny. Należy też podnieść jeszcze, że np. w zespole Cushinga, w zespołach z nadciśnieniem, otyłością, przerostem kory nadnercza i z równoczesnym wzmożeniem się ilości bazofilów przysadki, cukromoczu nie spotykamy. Należałoby prócz tego podnieść stwierdzony w ostatnich czasach hormon przedniego płata przysadki, którego podawanie wpływa na zwiększenie i wzrost wysepek Langerhansa. Te dane wyjaśniają nam, nawet bez dróg okólnych, bezpośredni związek między układem insulinowym trzustki a pewnymi elementami przysadki.

4. Dr *Łobza*: O cukromoczu w ciąży.

Prelegent omówił 2 przypadki cukromoczu ciężarnych, obserwowanych w Klinice Wewnętrznej U. S. B. W pierwszym przypadku cukromocz był objawem cukrzycy, powstałej przed ciążą: w drugim cukromocz pojawił się w przebiegu ciąży. Prelegent omówił szczegółowo wpływ ciąży na istniejącą już cukrzycę oraz przyczyny powstawania cukromoczu i jego charakter podczas ciąży, zwracając szczególniejszą uwagę na układ gruczołów wewnętrznego wydzielania i układ nerwowy roślinny.

W dyskusji Prof. Dr *Pelczar* zwraca uwagę na 2 czynniki w przebiegu cukrzycy i ciężarnych: 1) ujemny wpływ gruczołów wewnętrznego wydzielania

w czasie ciąży na zmniejszenie tolerancji cukrowej i 2) wpływ przemiany materii u płodu na cukier matki. Łożysko jest błoną na wpół przepuszczalną, która przepuszcza szereg hormonów, jednak nie przepuszcza insuliny, jako polipeptydu o bardzo wielkiej cząsteczce, natomiast płód może i korzysta jedynie z nadmiaru cukru matczynego, to też ten może mechanizm mógłby nam wytłumaczyć inny przebieg krzywej pocukrowej u cukrzycowej ciężarnej; należy jednak zwrócić uwagę także, o ile chodzi o sam cukromocz, na nerkę ciężarną i wziąć pod uwagę możliwość właśnie u ciężarnej cukromoczu nerkowego lub normoglikemicznego, który może być wyrazem zaburzenia czynności nerek.

W dyskusji Dr *Frydman* omawia przypadek ciąży u chorej na cukrzycę, jaki obserwował na oddziale Prof. Labbego w Paryżu, gdzie obok prawdziwej cukrzycy współistniał *diabetes renalis*. Dla dokładnego poznania i oceny wpływu cukrzycy na ciążę i płodność kobiety ciekawymi byłyby studia nad żywotnością plemników i zdolnością zapładniania mężczyzn chorych na cukrzycę. Porusza także zagadnienie wartości osobniczej i rodowej dziecka osoby chorej na cukrzycę i ustosunkowanie się lekarza do kwestii, czy należy takim osobom doradzać zapobieganie ciąży. Na podstawie znanych obecnie danych z piśmiennictwa i osobistego doświadczenia dochodzi do wniosku, że w wypadku, kiedy chora na cukrzycę już ma przynajmniej jedno dziecko, należy jej doradzić zapobieganie następnym ciążom ze względów eugenicznych, aż do całkowitego wyjaśnienia tej sprawy przez naukę.

Dr *Łobza* w odpowiedzi dr *Frydmanowi* wyjaśnia, że czynnik nerkowy często w ciąży dołącza się do cukrzycy trzustkowej, a to dzięki wpływom hormonalnym i przestrojeniu nerwowemu.

J. Zienkiewicz
Sekretarz Twa.

Posiedzenie w dniu 27.IV 1936 r.

Przewodniczący: Prof. dr *I. Abramowicz*. Obecnych 35 osób w tem członków 18 gości 17.

1. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia.
2. Pokazy chorych.

Dr *J. Świtek*. Demonstruje chorego z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. ze zmianami ropnymi w piramidzie kości skroniowej.

Chory K. B. lat 39 przybył do kliniki w dniu 15.II b. r. W wywiadzie podaje, że przed czterema tygodniami zatkało mu prawe ucho, a od tygodnia trwa wyciek z tego ucha. Od tygodnia ma bardzo silne bóle prawej połowy głowy. W zakresie narządów wewnętrznych i układu nerwowego zmian nie stwierdzono. Za prawą małżowiną uszną liczne czyraki. Prawy przewód zewn. obrzmiały. Błona bębenkowa uwypuklona zaczerwieniona; z przodu i z dołu perforacja, przez którą wypływa obficie ropa. Wyrostek sutkowy bolesny. Gruczoły okołouszne macalne, bolesne. Znaczne osłabienie słuchu po stronie prawej (szept 10 cm.). Ucho lewe poza wciągnięciem błony bębenkowej zmian nie wykazywało. W pierwszych dniach pobytu w klinice wystąpiły u chorego b. silne bóle w szczycie głowy. Podawanie środków uśmierzających na bóle zupełnie nie wpływało. Rentgen wykazał zacienmienie i zatarcie budowy kostnej prawego wyrostka sutkowego. Dokonano za-

biegu operacyjnego, w czasie którego stwierdzono, że kość była miękka i zmiany chorobowe szły w kierunku na wyrostek jarzmowy i na szczyt wyrostka sutkowego. Obnażona zatoka i opona zmian nie wykazały. Po operacji nadal utrzymywały się silne bóle głowy na szczycie po stronie prawej. Na 6 dzień wystąpiły wymioty, na 9 bolesność uciskowa okolicy nad i podoczodołowej prawej. Stwierdzono żywsze odruchy na kończynach górnych po stronie lewej: dodatni objaw Babińskiego po stronie lewej; w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza 60, białka 0,33%o. Badanie okulistyczne zmian na dnie oka nie wykazało. Powtórny Rentgen wykazał rozległe odwapnianie w szczycie piramidy i w środkowej jej części w okolicy wyniosłości łukowatej. Dokonano powtórny zabieg operacyjny, tzw. operację epitympanalną: po odsłonięciu na dużej przestrzeni opony środkowego i tylnego dołu czaszkowego przeszukano okolicę szczytu piramidy, jednak tam ogniska ropnego nie znaleziono. Odnaleziono je natomiast w okolicy wyniosłości łukowatej; założono dren gumowy, który pozostał w ranie przez 2 tygodnie bez naruszenia go. Po operacji wystąpiło nasilenie objawów środkowego dołu czaszkowego. Objawy Kerniga i Babińskiego dodatnie po stronie lewej, ból w stawie żuchwowym. Zmian na dnie oczu nie stwierdzono, natomiast w 3 dni później wystąpiło zatarcie granic tarczy nerwu wzrokowego. Do objawów uprzednio występujących dołączyło się rozszerzenie prawej źrenicy, porażenie prawego nerwu twarzowego i zniesienie odruchów skórnych brzusznych po stronie prawej. Na 5 i 6 dzień stan chorego jest b. ciężki z utratą przytomności: przez cały czas trwały b. silne bóle głowy i częste wymioty. Stosowano inj. Natr. chlor 10%, Hemthysal, Propidon, lód na głowę oraz codziennie nakłucie lędźwiowe. Z rany i przez dren zaczęła wydzielać się obfita ropna wydzielina. Objawy nerwowe przybrały zmienne natężenie, powoli zaczęły jednak one ustępować. Bóle głowy silne szczególnie wieczorami zaczęły tracić na natężeniu. Samopoczucie chorego zaczęło wzrastać i po 4 tygodniach od powtórnej operacji chory wypisał się w stanie zupełnie dobrym.

Z danych badania, bólów neuralgicznych n. trójdzielnego, objawów zadrażnienia środkowego dołu czaszkowego oraz bardzo rozległego procesu w kości skroniowej przypuszczano próchnicę szczytu piramidy kości skroniowej. Rentgen potwierdził to rozpoznanie, wykazując ogniska rozmiękczenia u szczytu i w okolicy wyniosłości łukowataj. Przypadki ropni kostnych szczytu piramidy zaliczane są do przypadków rzadkich. W zespole objawów brakowało porażenia n. odwodzącego, co zmusiło do poszukiwań ogniska przede wszystkim u szczytu piramidy.

Dr *B. Prużański* demonstruje z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. przypadek włókniaka jamy nosowo-gardłowej u 60-letniego mężczyzny.

B. K. lat 60, z zawodu szewc, w marcu b. r. zgłosił się do kliniki Otolaryngologicznej z tym, że od kilku lat odczuwa nasilającą się stopniowo trudność oddychania nosem, a od kilku miesięcy czuje w gardle jakieś obce ciało, które mu przeszkadza przy połykaniu. Przy badaniu stwierdzono stan odżywiania znacznie upośledzony, narządy wewnętrzne bez zmian patologicznych. Mowa chorego zamazana, bełkocząca o charakterze mowy nosowej zamkniętej. Jamę nosowo-gardłową wypełniał guz wielkości pomarańczy, składający się z kilku płatów o powierzchni gładkiej, lśniącej. Guz uwypuklał silnie całe podniebienie miękkie w

kierunku jamy ustnej i zwisał częściowo do cieśni gardła. Przy badaniu palcem guz dawał się obejść od strony podniebienia i tylnej ściany gardła przy czym stwierdzono przyczep jego w okolicy prawego otworu nosowego. Dokonano próbnego wycięcia kawałka ze zwisającej do gardła części guza, który poddano badaniu histologicznemu. Badanie to wykazało, że pokrywę guza stanowi nabłonek wielowarstwowy płaski, leżący na błonie podstawowej, którą ściśle ogranicza wszędzie nabłonek od warstw podnabłonkowych; na miąższ guza składa się zbita tkanka łączna, której włókna układają się w dość grube pęczki, przebiegające w najrozmaitszych kierunkach; między pęczkami rozrzucone są pojedyńcze fibroblasty, miejscami tworzące większe skupienia, w których widoczne są również komórki okrągłe o pęcherzykowatym jądrze. Zgodnie z powyższym obrazem histologicznym rozpoznano włókniak. Badanie krwi na odczyn Wasermanna dało wynik ujemny. Chorego w znieczuleniu miejscowym poddano operacji i kleszczami Jurasza usunięto guz w całości razem z jego przyczepem. Wobec krwawienia rurką Belloca założono do jamy nosowo-gardłowej tampon, który pozostawiono na 24 godziny. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Rozmiary wyłuszczonego guza są imponujące, waga jego wynosi 60 gramów.

Należy podkreślić ogromną rzadkość występowania włókniaków jamy nosowogardłowej w wieku starszym wogóle i u starszych męższczyzn w szczególe. Z piśmiennictwa zebrałem zaledwie 13 przypadków włókniaków jamy nosowogardłowej w wieku od 40—70 lat, w tym tylko 1 przypadek, opisany przez Grosza, dotyczył męższczyzny 53-letniego.

Dyskusja: Prof. Dr *T. Wąsowski* do przypadku Dra *J. Świtka.*

Przypadek demonstrowany przez Dra Świtka należy do bardzo rzadkich: statystyka Arnoldsona obejmuje 9 podobnych przypadków, a w klinice Wileńskiej jest to pierwszy.

Zapalenie ropne w szczycie piramidy daje symptomokompleks Gradeniego, a mianowicie: ropne zapalenie ucha środkowego, zajęcie nerwu trójdzielnego oraz porażenie nerwu odwodzącego; tego ostatniego objawu w demonstrowanym przypadku nie było.

Zakażenie piramidy idzie wzdłuż trąbek. U dzieci sprawa mija często bez otwarcia ropnia.

Istnieją następujące drogi poszukiwania ropnia:

1) Francuska (Ramadier) przez jamę bębenkową i dookoła trąbek w kierunku tętnicy szyjnej wewnętrznej.

2) Szwedzka (Anderson) przez łuskę kości skroniowej do dołu środkowego czaszki.

3) Droga obrana w demonstrowanym przypadku wzdłuż górnej ściany piramidy, a potem ku tyłowi, gdzie znaleziono ropień.

Do przypadku Dra *Prużańskiego*: O ile podobne włókniaki zdarzają się wśród młodzieży często, o tyle w wieku starszym i to u męższczyzn są wyjątkowo rzadkie.

Włókniaki starcze nie są w przeciwieństwie do młodzieńczych krwotoczne. W przypadku demonstrowanym nawet nie podwiązywano tętnicy szyjnej zewnętrznej.

Prof. Dr *T. Wąsowski* przedstawia chorą N. D. 53 lat po operacji otwarcia ropnia mózgu.

W styczniu b. r. chora przebyła anginę powikłaną ropnym zapaleniem ucha środkowego lewego, zagojonym po 5 tygodniach. Odtąd skarżyła się na stałe bóle głowy po stronie lewej i w otoczeniu ucha. Zaburzenia mowy, które wystąpiły podczas zapalenia ucha i które polegały na złym wiązaniu słów, pogorszyły się przed 2 tygodniami, tak iż nie można było mowy zrozumieć. Przed 5 dniami powstała senność, a przed 3 porażenie prawych kończyn i brak mowy. Chora skierowana została na klinikę psychjatryczną jako umysłowo chora. Dotychczas chorowała na astmę, dnę i cukrzycę. Pacjentka nieprzytomna, T^0 36,4, tętno 60—64 miarowe, silnie napięte. Ciśnienie krwi 180/90. Bezwład prawych kończyn. Objaw Kerniga ujemny; źrenice szerokie, równe, żywo oddziaływują na światło. Dno oczu bez zmian. Z punkcji lumbalnej płyn wypływa lekkim strumieniem, Nonne-Appelt natychmiast silnie dodatni. Pandy silnie dodatni. Pleocytoza 25. Białka 0,99‰. Cukier we krwi 199 mgr. Mocznika we krwi 48 mgr. W moczu ślad białka, aceton nieobecny, leukocytoza 16000. Przy badaniu ucha lewego stwierdza się bolesność wyrostka sutkowego oraz błonę bębenkową szaro-różową, zgrubiałą, matową. Wykonano antrotomię: corticalis cienka, wyrostek o charakterze diploetycznym z komórkami na szczycie wypelnionymi ziarniną i ropą. Zatoka przoduje, obnażona, wygląda zdrowo. Antrum nieduże z ziarniną. Obnażono oponę środkowego dołu czaszki 2 $\times$ 5 cm. Opona nie tętni, przekrwiona. Punkcja w kierunku przedniego płata skroniowego bez wyniku, natomiast punkcja w kierunku nad antrum dała gęstą białą ropę na głębokości 2½ cm (z ropy wyhodowano paciorkowca hemolitycznego). Oponę rozcięto krzyżowo, dren gumowy, rany nie zaszywano. Chora, która przed operacją nie odpowiadała na pytania, po zabiegu rozumie mowę ludzką; Bezpośrednio po zabiegu i w dniach następnych zastrzyki insuliny (30 jednostek dziennie) z cukrem gronowym. W nocy po zabiegu chora niespokojna usiłuje zerwać opatrunek. W dniach następnych chwilami wraca do przytomności. Badanie okulistyczne stwierdza tarczę zastoinową obu oczu, większą po stronie lewej. Chora nie poznaje krewnych, wymawia niezrozumiałe zdania. Na 6 dzień po zabiegu usunięto powierzchowne sączki—rana sucha, blada. Na 7 dzień po zabiegu chora odzyskała całkowitą przytomność, poznała córkę, płacze, ubolewając nad swym stanem, podnosi prawą rękę dość żywo, rusza prawą nogą. W dniu następnym dostaje ataku furji, zrywając opatrunek wraz z drenem, stając się agresywną względem otoczenia. Atak trwa ½ godziny. Podczas opatrunku w dniu po napadzie stwierdzono kieszeń w tylnej części ropnia z obfitą wydzieliną ropną, stwierdzono również zastoinę w przedniej jego części z surowiczo-krwawą wydzieliną. Chora apatyczna przed opatrunkiem — rozmawia w czasie jego trwania, ale bez sensu. Ponowne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: płyn barwy różowej. Nonne-Appelt natychmiast słabo dodatni. Białka 0,72‰ w I porcji, 0,6‰ w II porcji, pleocytoza I—8, II—6, 3—4 erytrocyty w małym kwadracie I. 3 — 2 w II. W moczu 1% cukru, we krwi 218 mgr. Leukocytoza 12400, wyraźne przesunięcie obrazu krwi na lewo. Napad furii powtarza się po 2 dniach — chora usiłuje opuścić salę, uspokaja się po morfinie — stan rany lepszy, dren skrócono. W dniu następnym logorrhoea, śmiech na przemian z płaczem. T^0 normalna, tętno do 70 na minutę, miarowe. Podczas opatrunku stwierdza się ponownie zastoinę ropy w dole poniżej pierwotnego ropnia. Ropę wypływającą pod ciśnieniem usunięto. Nazajutrz chora apatyczna, nic nie je, mocz i stolec oddaje pod siebie; podczas opatrunku — obrzmienie tkanki mózgowej, w ropniu i zachyłku przednim nieobfita wydzielina ropna. W 4 dni później

chora naogół apatyczna, lecz chwilami odzyskuje przytomność, poznaje wtedy krewnych. W dniu następnym przytomność wyraźniejsza, zdaje sobie sprawę, gdzie się znajduje, przypomina dokładnie poprzedzające chorobę wypadki. Stan rany znacznie lepszy, zastoiny ropy brak, ropień robi wrażenie pojedyńczego. Cukru w moczu 0,3%, poczem znika z moczu zupełnie; chora przypomina sobie, kiedy dostała pierwszego zawrotu głowy i że przed zaburzeniami mowy nie mogła czytać z powodu złego widzenia. Stan ropnia rany zadowalający. Na 26 dzień po zabiegu po raz pierwszy zaczęła czytać; dren gumowy w znacznej części wyparty z ropnia, rana obficie ziarninuje. W tym też dniu po raz pierwszy zaczęła pisać. W następnych dniach i w chwili obecnej chora zupełnie przytomna, je dobrze, sen przerywany wskutek bólów głowy bez specjalnego umiejscowienia. Spaceruje w dzień; stan ropnia i rany coraz lepszy — jama ropnia kurczy się coraz więcej, w moczu cukru brak, łaknienie dobre.

Prof. Dr *T. Wąsowski* przedstawia chorą W. S. lat 12 po operacji otwarcia ropnia móżdżka.

Obustronne przewlekłe ropienie ucha środkowego. W uchu lewym perlak. Od kilku dni skarży się na bóle głowy, ma wymioty. Badanie 23.II 36 stwierdza perlak lewego ucha, bolesność wyrostka sutkowego lewego na ucisk, szept — ad concham dolna gran. słuchu C_{128}, górna C^4, Rinne ujemny, Weber — wprawo, Schwabach — przedłużony. Oczopląsu samoistnego brak, objawów błędnikowych i móżdżkowych brak. Następnego dnia wymioty. Stwierdzono sztywność karku, objaw Kerniga, Oppenheima, Babińskiego obustronnie. Tarczy zastoinowej nie stwierdzono. Płyn mózgowo-rdzen.: plecytoza 80, białka 0,33‰, Pandy norma· Appelt I.II.III. dodatni 24/II. Operacja radykalna, podczas której znaleziono ropień móżdżku w przednim odcinku. Zdrenowano go na przodzie od zatoki esowatej. Po operacji wystąpił oczopląs, objawy mózgowe nasiliły się nieco.—27.II. Zmiana drenu. Obfity wyciek ropny z jamy ropnia. Dren założono. Opatrunek co drugi dzień, dren pozostał bez zmian do 24.III tj. prawie miesiąc. Po dwumiesięcznym pobycie w klinice chorą wypisano dla ambul. leczenia. Stan dobry. W przypadku tym zasługuje na podkreślenie fakt istnienia dużego ropnia w móżdżku, który nie dawał żadnych objawów ogniskowych, natomiast wyraźne objawy ze strony opon. W sprawie leczenia przypadek ten, jak również przypadek demonstrowany ropnia mózgu i przypadek ropnego zapalenia szczytu piramidy, wyraźnie stwierdza pożyteczność jaknajrzadszych zmian drenu, przez co zmniejsza się do minimum niebezpieczeństwo zapalenia mózgu.

Dyskusja: Dr *Cz. Czarnowski* przypomina demonstrowany przez siebie w Twie Lekarskim w 1924 roku przypadek, gdzie chory przyjechał z rozpoznaniem zawrotu kiszek, a okazał się ropień móżdżku. Operacja wypadła pomyślnie, ale w miesiąc po niej z powodu nawrotu wykonano operację ponownie; po 3 — 4 miesiącach przyszedł znowu nawrót i w związku z tym trzecia operacja. Dopiero po 11 miesiącach pobytu w Szpitalu chory został wypisany i dotychczas jest zdrów.

Inny przypadek z Kliniki prof. Wojaczka w Petersburgu dotyczył dziewczynki 8-letniej po operacji ropnia móżdżku. Po roku pozornego zdrowia dziewczynka ta na zabawie skoczyła z krzesełka i padła trupem. Sekcja wykazała pęknięcie ropnia do IV komory.

Opierając się na tych przykładach trudno jeszcze powiedzieć, że obecne przypadki są wyleczone.

Co do trudności wynalezienia miejsca ropnia dowodzi przypadek własny ropnia lewego płata skroniowego, gdzie podczas operacji nie znaleziono go.

Ponieważ przypadek zakończył się śmiercią, na sekcji wykryto ropień przedoponowy bardzo ograniczony, tylko uciskający okolicę płata skroniowego mózgu.

Prof. Dr *I. Abramowicz:* Ciśnienie krwi w tętnicy siatkówkowej w schorzeniach ogólnych ustroju.

Dr *N. Wołkowyski:* O wartości stosowania sedalganu w cierpieniach otolaryngologicznych.

Na wstępie prolegent podkreśla znaczenie leczenia objawowego, zwłaszcza uśmierzania bólów. Następnie omawia skład i działanie leków przeciwbólowych, podaje obserwacje dotyczące 58 chorych, którym podawano Sedalgan. Pod względem efektu leczniczego obserwowane przypadki zostały podzielone na 3 grupy: 1) z bardzo dobrym efektem — 41 przypadków 2) z dobrym — 15 przypadków i 3) bez efektu — 2 przypadki. W zestawieniu prelegent dochodzi do wniosku, że stosowanie Sedalganu daje pożądany skutek w postaci zmniejszenia lub uśmierzenia bólów oraz uspokojenie chorego, nie wywołując przy tym przyzwyczajenia do leku przy dłuższym jego stosowaniu.

Dyskusja: Prof. Dr T. Wąsowski. Ponieważ mamy niewiele środków wyrabianych w kraju, a i te nieraz są odsuwane przez środki zagraniczne, należy o krajowych środkach zawsze wyrokować przez duże instytucje lecznicze i bezwzględnie popierać je, jeżeli są dobre.

St. Markiewicz
Sekretarz.

Posiedzenie z dnia 18 maja 1936 roku.

Posiedzenie otworzył V-Prezes Towarzystwa Prof. Dr *I. Abramowicz,* wiadomością o zgonie w dniu 17.V rb. Prezesa Twa Prof. Dra *Wacława Jasińskiego.* Zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie, po czym przewodniczący na znak żałoby posiedzenie zamknął.

St. Markiewicz
Sekretarz

Żałobne Posiedzenie z dnia 25-go maja 1936 roku poświęcone pamięci Prezesa Twa ś p. Prof. Dra *Wacława Jasińskiego.*

Posiedzenie otworzył V-Prezes Prof. Dr *Idnacy Abramowicz,* po czym przemawiali kolejno:

1) w imieniu Rady Wydziału Lekarskiego U. S. B. Dziekan Prof. Dr *K. Michejda;*

2) w imieniu Wil. Tow. Lekarskiego Prof. Dr *A. Safarewicz;*

3) w imieniu Wil. Oddziału Polskiego Twa Pediatrycznego Dr *L. Łukowski;*

4) w imieniu współpracowników Kliniki Chorób Dziecięcych U.S.B. Doc. Dr *H. Marynowska* i Dr *J. Zienkiewicz;*

5) w imieniu Żydowskich Towarz. „Miszmeres Chojlim" i „Toz" Dr *J. Fejgenberg.*

Treść tych przemówień podano w Pamiętniku Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, z. 3.

Dr *S. Markiewicz*
Sekretarz.

XI Posiedzenie wspólne z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich dnia 8 VI. 1935 r.

Przewodniczący Dr *Girszowicz* przy udziale Prof. D-ra *A. Januszkiewicza.* Obecnych: 14 członków i 14 gości.

1. Odczytano i przyjęto przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Prof. Dr *A. Wrzosek:* O profesorach dawnego Uniwersytetu Wileńskiego: Andrzeju Matusewiczu i Janie Fryderyku Niszkowskim, z powodu 120 rocznicy ich śmierci.

Prelegent kreśli postacie Matusewicza i Niszkowskiego, niesłusznie zapomnianych profesorów dawnego Uniwersytetu Wileńskiego, obalając zarzuty Franka, odnoszące się do pierwszego, oraz podnosząc osobę drugiego, jako nadzwyczajnie zdolnego i wybitnego uczonego i lekarza czczonego wówczas przez Wilno narówni z Frankiem i Śniadeckim.

3. Prof. Dr *A. Wrzosek:* Wspomn. pośmiertne o Prof. Juljanie Talko-Hryncewiczu członku honorowym Wileńskiego T-wa Lekarskiego.

Po podaniu życiorysu zmarłego w r. b. w sędziwym wieku wielce zasłużonego ś. p. Prof. J. Talko-Hryncewicza, niezmordowanego badacza antropologa do końca życia, prelegent przedstawił go, jako uczonego-bohatera nauki.

4. Dr *E. Salitówna:* Trzy przypadki śpiączki hypochloremicznej.

Prelegentka obserwowała w Klinice Wewnętrznej U. S. B. trzy przypadki śpiączki hypochloremicznej, które się rozwinęły z powodu uporczywych wymiotów, u pierwszej chorej spowodowanych zwężeniem odźwiernika, u drugiej wymioty rozwinęły się w przebiegu kamicy nerkowej, u trzeciej poza wymiotami bezpośrednią przyczyną śpiączki była diureza wywołana novuritem. U wszystkich chorych podczas śpiączki stwierdzono osłabienie, zamroczenie, suchość w ustach, wybitne odwodnienie ustroju, zmniejszenie diurezy, odruchy ze ścięgien żywe, ze źrenic zachowane, tętno słabo wypełnione, miarowe, tony serca bardzo głuche, ciśnienie krwi niskie. Obok tego w moczu zmniejszenie lub brak chlorków, we krwi zmniejszenie chlorków, zwiększenie, natomiast, składników rozpadu białkowego. Po zastosowaniu soli doustnie wzgl. dożylnie wszystkie objawy zubożenia ustroju w chlorki szybko ustąpiły.

5. Dr *L. Pomeranc:* Przypadek ankylostomiasis.

Choroba tęgoryjcowa jest chorobą społeczną, prawie 1/2 ludności na kuli ziemskiej jest zakażona tęgoryjcem. Najbardziej rozpowszechniona w krajach

zwrotnikowych i podzwrotnikowych. W Europie środkowej spotykano ją w ubiegłym stuleciu w pewnych okolicach u pracowników zajętych pracą ziemną.

Chorobę tęgoryjcową wywołują dwa pasorzyty: ankylostoma duodenale i necator americanus. Zakażenie następuje przez skórę, w/g innych zaś autorów przez przewód pokarmowy.

Objawy kliniczne można podzielić na 3 grupy: 1) Skórne; 2) Ze strony krwi — niedokrwistość typu wtórnego i 3) Ze strony przewodu pokarmowego biegunki z domieszką ropy i krwi. Objawy te zależą od ciężkości zakażenia.

Przypadek dotyczy chorego lat 29, który podczas pobytu w Argentynie zachorował na tę chorobę. Objawy, z któremi zgłosił się do Kliniki Wewnętrznej U. S. B., były biegunki z domieszką krwi i ropy, znaczna niedokrewność, ogólne osłabienie, W kale jaja ankylostoma duodenale. Po zastosowaniu Taeniiny, nastąpiło zupełne wyleczenie.

XII Posiedzenie Naukowe Wileńsk. T-wa Lekarskiego dnia 15VI 1936 roku.

Przewodniczył — Dr *M. Girszowicz*. Obecnych: 8 członków Towarzystwa i 7 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół Posiedzenia T-wa z dn. 27.IV. 1936 roku.

2. Dr *N. Wołkowyski* demonstruje z Kliniki Uszno-Gardlanej U. S. B. chorego D. J. lat 19, który był operowany sposobem Denkera z powodu włókniaka młodzieńczego jamy nosowo-gardłowej.

Na zabieg operacyjny zdecydowano się ze względu na stosunkowo dobry stan ogólny chorego oraz brak większych zmian we krwi. Dla zabezpieczenia się przed ewentualnym krwotokiem naświetlono trzykrotnie okolicę śledziony w celu zwiększenia krzepliwości krwi, oraz podwiązano tętnicę szyjną zewnętrzną lewą. Wobec krwawienia z przyczepu guza w okolicy stropu jamy nosowo-gardłowej założono tamponadę tylną, którą po 24 godzinach usunięto. Chory zniósł zabieg dobrze. Gojenie pooperacyjne bez powikłań. Histologiczne badanie skrawka pobranego z guza potwierdziło rozpoznanie.

3. Dr *St. Januszkiewicz* wygłosił referat p. t. „Możność bezpośredniego stwierdzania zmian w chrząstkach międzyżebrowych" z pokazem przezroczy (referat przeznaczony do druku).

4. Dr *Wł. Krotow* wygłosił referat p. t. „Przypadek dużej przepukliny przeponowej o skrytym przebiegu" (referat przeznaczony do druku).

(—) Dr St. Markiewicz
Sekretarz.

Żałobne Posiedzenie Wileńskiego T-wa Lekarskiego z dnia 5 X 1936 roku, poświęconego pamięci zmarłych ś p. Prof. Prof. D-rów Stanisława-Karola Władyczki, Teofila Gryglewicza i Aleksandra Safarewicza.

Przewodniczący Prof. Dr *I. Abramowicz* zagaił Posiedzenie, prosząc zebranych o uczczenie pamięci Zmarłych przez powstanie i jednominutową ciszę.

Następnie Dziekan Wydziału Lekarskiego U.S.B. Prof. Dr St. Hiller skreślił sylwetki Zmarłych, poczem wspomnienia o ś p. Prof. Władyczce wygłosiła Doc. Dr J. Hurynowiczówna, o Prof. Gryglewiczu — Dr A. Łapiński i o Prof. Safarewiczu — Dr J. Bortkiewicz - Rodziewiczowa.

(—) *Dr St. Markiewicz*
Sekretarz.

XIII Posiedzenie Naukowe Wileńsk. T-wa Lekarskiego dnia 12 X 1936 roku.

Przewodniczył Prof. Dr *I. Abramowicz*. Obecnych: 22 członków i 21 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół Posiedzenia T-wa z dn. 15 VI 1936 roku

2. Doc. Dr *St. Mahrburg* wygłosił odczyt p. t. „Wrażenia z naukowej podróży do Niemiec" (przeznaczony do druku).

3. Dr *M. Girszowicz* wygłosił referat: „Problemat reumatyzmu w związku z V Międzynarodowym Zjazdem Reumatycznym w Sztokholmie".

Pojęcie reumatyzmu coraz bardziej się zacieśnia. Podstawą syntezy różnych jednostek chorobowych, zaliczanych do grupy reumatycznej, jest wykrycie wspólnych zmian anatomo-patologicznych w postaci guzków Aschoffa, występujących w mięśniu sercowym, innych narządach wewnętrznych i t. d. Etiologia nie jest jasna; jedni doszukują się ognisk miejscowych, inni podłoża allergicznego, podając jako jeden z dowodów wysoką eozynofilię u chorych. Rolę allergenu odgrywają tu może nieswoiste białka paciorkowców.

Coraz większe znaczenie rozpoznawcze zyskuje wysubtelniona auskultacja stawów. Zagadnienie reumatyzmu ma doniosłe znaczenie społeczne. W samej Anglii reumatyzm pociąga za sobą szkody w wysokości 52 milionów zł. rocznie i 3 miliony tygodni niezdolności do pracy. Neegard uważa, że z punktu widzenia gospodarnego środki pieniężne, zużywane w walce z gruźlicą i rakiem, należałoby wykorzystać przeciw reumatyzmowi, dającemu większe widoki powrotu do pracy. Wielkie znaczenie w walce z reumatyzmem mają: statystyki, uwzględniające wpływ warunków pracy i warunków mieszkaniowych na zapadalność, kursy dokształcające dla lekarzy, przychodnie, dysponsery i t. d.

Z nowszych sposobów leczniczych należy wymienić przeprowadzenie prądu galwanicznego przez borowiny, stosowanie okładów parafinowych, wstrzykiwanie jodu, siarki i jadu pszczelnego. Pewzner (Moskwa) proponuje dietę ubogą i węglowodany. Zenoff podaje w celu odczulenia chlorek wapnia 8% — 10 cm^3 dożylnie codziennie.

(—) *Dr St. Markiewicz*
Sekretarz.

XIV Posiedzenie Naukowe Wileńsk. T-wa Lekarskiego dnia 19 X 1936 roku.

Przewodniczył: Dr *M. Girszowicz.* Obecnych — członków 9 i gości 17.

1. Odczytano i przyjęto protokół Posiedzenia T-wa 12 X 1936 r.

2. Dr *N. Wołkowyski* demonstruje chorego lat 49, który się zgłosił do Kliniki Uszno-Gardlanej U. S. B. z powodu trudności w oddychaniu stroną prawą nosa.

Zatkanie nosa wystąpiło przed paru miesiącami i stopniowo nasilało się. Stwierdzono rozrosty nierówne, wypełniające całą prawą jamę nosa, krwawiące przy dotyku, oraz przemieszczenie prawej gałki ocznej ku dołowi i na zewnątrz. Badanie histologiczne wykazało mięsaka drobno-okrągło-komórkowego. Dokonano operacji metodą Mourre'a, podczas której stwierdzono, że rozrosty sięgają głęboko w kierunku sitowia tylnego, zatoki klinowej i oczodołu; w zatoce czołowej i szczękowej stwierdzono wydzielinę ropną, lecz rozrostów nowotworowych tam nie było. Usunięto guz, przypalając resztki elektrokoagulacją. Potem chorego skierowano do naświetlania promieniami Roentgena.

W dyskusji Prof. Wąsowski stwierdza, że nowotwory, które do niedawna uważane były za bardzo złe dla prognozy, w dobie obecnej leczniczo przedstawiają się znacznie pomyślniej, gdyż naświetlania promieniami Roentgena dają dobre wyniki; mięsaki zatok są łatwe do wyłuszczenia, nim przebiją ich ściany, tu więc zasługuje na podkreślenie szybkie wykonanie zabiegu przed większym rozrostem nowotworu.

3. Dr *J. Świtek* wygłosił referat pt. „Do kliniki zapaleń szczytu piramidy kości skalistej" (przeznaczony do druku).

Dyskusja: Dr Lewande. Fakt określenia nowego zespołu objawów chorobowych pod nazwą „Apicitis" stanowi duży krok naprzód w patalogji zapaleń ucha (wyrostka sutkowego i kości skalistej). Rozpoznanie nie jest łatwe, tak samo jak i ropnia mózgu; mówca miał przypadek — gdzie poprzednio rozpoznano „apicitis" a podczas operacji stwierdzono ropień mózgu. Nie wykluczone, że „apicitis" może przejść w ropień mózgu. Bóle głowy po dokonaniu trepanacji wyrostka sutkowego nasuwają podejrzenie na możliwość istnienia ropnia mózgu. zaś porażenie nerwu odwodzącego i odwapnienie szczytu kości skalistej. stwierdzone rentgelogicznie, przemawiają za ropniem szczytu piramidy.

Ppłk. Dr L. Karyszkowski zapytuje czy przytaczani autorzy, omawiając florę bakteryjną, nie różniczkowali paciorkowców oraz czy w podanych przez prelegenta rozbiorze płynu mózgowo-rdzeniowego w pierwszym przypadku nie było istotnie białka, gdyż w normalnym płynie białko zawsze się znajduje.

W odpowiedzi prelegent wyjaśnił, że tylko Mayer wyodrębnił paciorkowca helitycznego. Odnośnie do braku białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, był to błąd w odczytywaniu referatu.

4. Dr *Z. Trocki* wygłosił referat pt. „Torakoskopia, torakokaustyka, jej zastosowanie i wyniki".

Wartość leczenia zapadowo-uciskowego gruźlicy płuc jest w dobie dzisiejszej poza wszelką dyskusją, lecz zrosty w bardzo znacznej mierze ujemnie wpływają na wyniki leczenia. Obecność zrostów zmniejsza wynik dodatni skuteczności odmy sztucznej, jak to widać z następujących statystyk:

1) W/g Grawesensa:

a) przy stosowaniu odmy sztucznej całkowitej bez zrostów — zdolnych do pracy jest 70%

b) przy odmie częściowej ze zrostami—zdolnych do pracy jest tylko 35,5%

2) W/g Martyszewskiego:

a) przy całkowitej odmie — odprątkowanych 55%

b) przy częściowej odmie — odprątkowanych tylko 32%

Pozatem istnienie zrostów w okolicy kawerny grozi niebezpieczeństwem perforacji ostatniej. Jacobaens pierwszy przeprowadził wziernikowanie jamy opłucnej z przepaleniem zrostów, dążąc do tego, aby odmę częściową przeprowadzić w całkowitą. Nie należy zaniechać stosowania odmy sztucznej, zanim nie będzie wszystko wypróbowane, aby ją całkowicie uskutecznić. Otóż obok innych zabiegów, ostatnio stosowanie torakokaustyki stoi na pierwszym miejscu.

Przegląd historji chorób podczas ostatniego studjum prelegenta u prof. Neumana w Wiedniu wykazał, że właśnie przypadki, w których zabieg operacyjny był wskazany, lecz nie był zastosowany, w większości w następstwie wykazywały po zakończeniu leczenia odmą sztuczną kawerny w tym samym miejscu.

Podlegają przepaleniu zrosty błoniaste wachlarzowate, taśmowate pod warunkiem istnienia dostatecznie dużego pęcherza powietrznego, umożliwiającego wolność ruchów torakoskopu. Zabieg wykonuje się najwcześniej po dwuch miesiącach po założeniu odmy sztucznej. Torakoskopja stosuje się również w celach rozpoznawczych różnego rodzaju schorzeń opłucnej i płuc.

Najczęściej używane torakoskopy do przepalania zrostów są dwuch rodzai: 1) rozdzielony, w którym system optyczny i żegadło nie są połączone i 2) kombinowany t. zn. mający połączony system optyczny z żegadłem. Najlepiej nadaje się torakoskop rozdzielony z systemem optycznym wziernikowania o widzeniu prostym, żegadła zaś najczęściej używane są proste.

Zabieg operacyjny musi być dokonany przy ścisłym przestrzeganiu zasad aseptyki; po znieczuleniu miejscowym z opłucną włącznie—robi się cięcie skóry długości 3 — 5 cm, przez które wprowadza się torakoskop, a następnie w razie potrzeby żegadło tak, aby trafiło prostopadle do osi spostrzeżonego zrostu w pobliżu jego przyczepu ściennego; przepala się zrost prądem o lekkim żarzeniu. Na 2 — 3 dzień po zabiegu zostaje dopełniona odma do $\pm$ 0.

Powikłania po zabiegu dość rzadkie, aczkolwiek zdarzają się: 1) empiematy gruźlicze w 3% przypadków ogólnej liczby kaustyk (według Kremera i Diehla) i 2) krwawienia wewnątrzopłucnowe, których przy zachowaniu ostrożności i umiejętnej technice daje się uniknąć.

Co do ilości zrostów nadających się do przepalenia — to Kremer i Diehl przepalają w 40% wszystkich przypadków odmownych, inni podają jedną kausty-

kę na 10 — 12 odm; mający największe doświadczenie w tym kierunku w Polsce Kazimierz Dąbrowski podaje 5 — 8% kaustyk na ogólną liczbę odm. Torakokaustyka, jako zabieg uzupełniający odmę, ma za zadanie osiągnięcie optymalnego działania odmy sztucznej, t. j. przeprowadzenia bezskutecznej i częściowej odmy w skuteczną i całkowitą.

Dzięki torakokaustyce, która dała możność rozszerzenia wskazań do leczenia odmownego w wypadkach daleko posuniętej gruźlicy płuc, odsetek wyników dodatnich leczenia znacznie się powiększył: według Kremera w r. 1925 dodatnich wyników leczenia uciskowego było 55%, w r. 1927—40%, a w r. 1929/33—72,5%, ponieważ w tym okresie zaczęto stosować torakokaustykę. Znaczenie torakokaustyki podnosi się tem więcej, że leczenie zapadowo uciskowe gruźlicy płuc jest w dobie obecnej najostrzejszą bronią w walce z gruźlicą otwartą.

Referat był ilustrowany przezroczami zdjęć roengenologicznych klatki piersiowej chorych przed i po stosowaniu torakokaustyki.

(—) Dr St. Markiewicz
Sekretarz.

XV Posiedzenie Naukowe wspólnie z Oddz. Wileńskim Polskiego T-wa Pediatrycznego z dnia 9 XI 1936 r.

Przewodniczący Prof Dr *I. Abramowicz*. Obecnych 28 członków i 51 gości.

1. Z powodu śmierci b. V-Prezesa i długoletniego członka T-wa ś. p. D ra Gustawa Sztolcmana na wniosek Przewodniczącego zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie i jednominutową ciszę.

2. Odczytano i przyjęto protokół Posiedzenia T-wa z dnia 19 X 1936 roku.

3. Dr *P. Lidzka* omówiła przypadek bakteryemii błoniczej u dziecka 10-miesięcznego.

Dziecko K. P. 10 mies., przybyło do Kliniki Dziecięcej U. S. B. 1 IX 36 roku z objawami zatrucia pokarmowego. Jednocześnie stwierdzono zapalenie miedniczek nerkowych. Po krótkotrwałej poprawie wystąpiły u dziecka ognisko zapalne w dolnym płacie lewego płuca, owrzodzenia w jamie ustnej na dziąsłach i pod językiem, obustronne ropne zapalenie ucha środkowego i wybroczyny krwawe na skórze. Dwukrotny posiew krwi wykazał laseczki błonicy. Te same laseczki wyhodowano z ropnej wydzieliny uszu, owrzodzeń jamy ustnej, nosa i gardła. Dziecku zastrzyknięto 9000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej. Posiew krwi zrobiony w 2 dni po zastrzyknięciu surowicy był jałowy; owrzodzenia z jamy ustnej znikły, nie stwierdzono laseczek błonicy w gardle i nosie. Ropny wyciek z uszu trwa nadal, a w nim mimo miejscowego stosowania surowicy przeciwbłoniczej utrzymują się licznie laseczki błonicy.

Dyskusja: Ppłk. Dr Karyszkowski. Na zeszłorocznym Zjeździe Mikrobiologów Polskich w Łodzi rozważano sprawę podziału szczepów prątka błoniczego na postacie gravis, intermedius i mitis. Podział ten zapoczątkowali Amerykanie i wiązali wygląd morfologiczny prątka z ciężkością przebiegu klinicznego błonicy. Obserwacje na gruncie warszawskim nie potwierdziły zapatrywań auto-

rów amerykańskich, referowany zaś przypadek potwierdza te zapatrywania, ponieważ stwierdzony w ropie i wyhodowany ze krwi szczep błoniczy posiadał cechy typu mitis: krótkie grube laseczki, ciałka Babesa prawie w każdej, rozmieszczone biegunowo. Przebieg kliniczny pomimo bakteryemii dość łagodny w omawianym przypadku. Zważywszy, że organizm małego dziecka wycieńczony długotrwałymi chorobami, z pewnością posiadał bardzo mało sił obronnych, ten lekki przebieg zachorowania należy przypisać wyłącznie cechom indywidualnym zarazka, co potwierdza określenie go jako mitis.

Dr N. Wołkowyski. Rozróżnia się pierwotne i wtórne zapalenie błonicze ucha środkowego. O ile pierwsze należy do rzadkości, o tyle wystąpienie błoniczego zapalenie ucha środkowego w przebiegu błonicy górnych dróg oddechowych jest stosunkowo częstsze. Niespecyficzne zapalenie ucha środkowego występuje w przebiegu błonicy nosa i gardła w przeszło 60% przypadków, zaś na 54 przypadki ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dzieci stwierdzono leseczki Löefflera — tylko jeden raz. Błonica ucha środkowego może wystąpić pod postacią zwykłego ropotoku lub też w postaci błon. Wykrywanie laseczek Löefflera we krwi należy do rzadkości. Opisywane przez Roosena i Runge 2 przypadki są przez Grusa podawane w wątpliwość.

4. Doc. Dr *H. Kaulbersz - Marynowska* przedstawia przypadek choroby Hand-Schüller-Christiana u $3^1/_2$ letniego dziecka T. M., przyjętego do Kliniki Dziecęcej U.S.B. 15 X 36 r.

Choroba ta, polegająca na odkładaniu cholesteryny i jej pochodnych w kośćcu, ewent. w tkankach, należy do grupy rozsianych lipoidoz, podobnie jak choroba Niemann-Picka i choroba Gaucher. W demonstrowanym przypadku stwierdzono 5 ubytków kostnych na czaszce, okrągławy ubytek kostny w dolnej części lewego talerza biodrowego, ubytki w szczękach, chwianie się zębów i owrzodzenia w jamie ustnej.

Dr *St. Januszkiewicz* omawia chorobę Hand-Schüller-Christiana z rentgenologicznego punktu widzenia i przedstawia rentgenogramy kości demonstrowanego dziecka.

5. Dr *J. Borysowicz* przedstawia chorą S. S. lat 12, która po spożyciu zupy ugotowanej na mięsie z dorzniętej krowy uległa zatruciu.

W kilka dni po spożyciu tej zupy wystąpiły uporczywe bóle głowy, wymioty, biegunka, zapalenie spojówek oraz surowiczy wyciek z nosa. Po 10-dniowym pobycie w Szpitalu Epidemicznym w Lidzie została wypisana jako zdrowa. W domu czuła się dobrze, uczęszczała do szkoły. Po 3 — 4 tygodniach wystąpiły bóle w łydkach: kończyny dolne w ciągu 3-ch dni stały się bezwładne oraz dołączyły się ponownie bóle głowy, obrzęk spojówek, kaszel i nudności; wymiotów i biegunki nie było. Z tymi objawami przyjęto chorą do Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. S. B. 6 X 36 r. Badanie wykazało: budowę prawidłową, wątłą, skórę bladą, odżywianie upośledzone, spojówki zaczerwienione, na paznokciach rąk białe smugi, przebiegające poprzecznie, podobne do smug występujących przy zatruciu arszenikiem. Włosy i brwi gęste, nie wypadały i nie wypadają. Serce w granicach normy, akcja miarowa, tony czyste, tętno 100 — 110 na minutę, temperatura normalna. Płuca opukowo bez zmian, osłuchowo mają rozlane rzężenia. Brzuch wzdęty, niebolesny, wątroba i śledziona niemacalne. Ze strony układu nerwowego stwierdzono: źrenice szerokie, równe, odczyny ich na światło, nastawność i zbieżność żywe i wydatne; poza tym stwierdzono typowe objawy dla zapalenia wielonerwowego, wybitniej wyrażone w kończynach dolnych. Płyn



mózgowo-rdzeniowy dał dodatnie odczyny Pandy'ego i Nonne-Appelta, białka 0,35‰, elementów komórkowych 1 w 1 mm^3. W moczu składników patologicznych nie stwierdzono. Badanie cytologiczne krwi: hemoglobiny 79%, wskaźnik 0.75, czerwonych ciałek 4,800,000, białych ciałek 6,400, wzór Schillinga; eozynochłonnych 10%, zasadochłonnych 1%, segmentowanych 55,5%, monocytów 3%, limfocytów 30,5%. Odczyny kiłowe we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne.

Ponieważ przedstawiona pacjentka należy do grupy 16 chorych, uległych podobnym objawom chorobowym po spożyciu mięsa lub zupy ugotowanej na mięsie pochodzącym z tego samego źródła, referent stwierdza, że objawy chorobowe pacjentki należy przypisać zatruciu. Na podstawie dotychczasowych badań Zakładu Medycyny Sądowej U. S. B, należy przypuszczać, że przyczyną zatrucia był tal.

6. Dr *E. Gerlée* i Dr *M. Garszwówna* omawiają kliniczny przebieg 2-ch przypadków zapalenia nerwów obwodowych (polyneuritis), powstałego po zjedzeniu mięsa chorej krowy.

Jeden z tych przypadków zakończył się zejściem śmiertelnym, drugi w najbliższym czasie opuścił Klinikę Chorób Dziecięcych U. S. B. jako zdrowy. Sekcja zwłok dokonana przez Zakład Medycyny Sądowej U.S.B. wykazała obecność talu w narządach zmarłego dziecka, jak również Zakład stwierdził tal w moczu drugiego dziecka. Zatrucie krowy powstało przez zjedzenie ziarna zmieszanego z talem, rozsypanego na łące, celem zatrucia myszy.

7. Dr *B. Puchowski* omawia przypadek sekcji zwłok chłopca 5-letniego, dostarczonych z Kliniki Chorób Dziecięcych U S. B.

Przypadek pochodzi z serii zatruć po spożyciu mięsa krowy. Na stole sekcyjnym stwierdzono zespół pierwotny gruźliczy gruczołowo-płucny z wysiewem prosówkowym na opłucną prawą oraz wczesny okres specyficznej pneumonii. Całkowitą niedodmę obu płuc referent tłomaczy działaniem czynnika gruźliczego z jednej strony, z drugiej zaś — działaniem talu, który będąc trucizną kapilarną wywołał obrzęk płuc, a następnie zatkanie oskrzeli (Obstruktionsatelektase). Badanie histochemiczne skrawków narządów wykazało obecność talu w mózgu, śledzionie i nerkach. Badanie chemiczne narządów wykazało obecność talu w ilości 7,14 miligramów na 100 gramów badanych narządów.

Dyskusja: Prof. Schilling-Siengalewicz omawia famakodynamikę talu i podkreśla zbliżone działanie talu do arsenu. Mówca zwraca uwagę, że w zatruciu talem obraz anatomo-patologiczny może być dość różny, jednak nie jest charakterystyczny. Tak w przypadkach klinicznych, jak i sekcyjnych jedynie badanie chemiczne może naprowadzić na drogę właściwego rozpoznania.

Dr S. Gołębiowski informuje, że referowane na Posiedzeniu przypadki obserwował w Szpitalu Państwowym w Lidzie, do którego przybyło 18 osób z objawami zatrucia po spożyciu mięsa chorej krowy. Jedna osoba dorosła i 2 dzieci w wieku 6 — 10 lat zmarło po kilku dniach pobytu w Szpitalu wśród niepokoju, ciągłych wymiotów, nieżytu spojówek, śluzówek nosa, jamy ustnej, gardła i oskrzeli oraz upadku czynności serca, reszta chorych po prawie 2-tygodniowym pobycie po ustąpieniu objawów ostrych została wypisana. Uważano w Szpitalu, że powyższe objawy zostały spowodowane zatruciem ptomainami.

(—) Dr St. Markiewicz

Sekretarz.